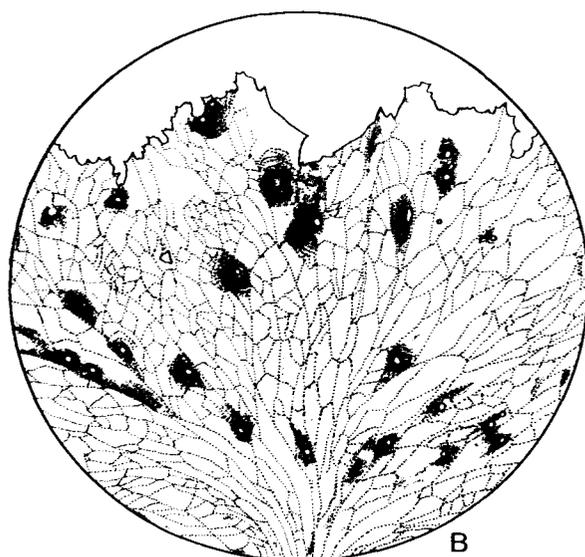


Lechuga
(*Lactuca sativa* L.)

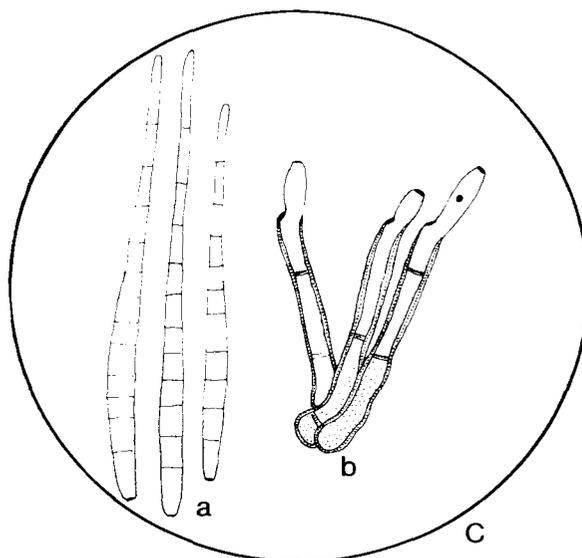
Cercosporiosis



A



B



C

FIGURA 47. Cercosporiosis de la lechuga causada por *Cercospora longissima*. A) Síntomas de ataque en la hoja; B) Vista macroscópica de una lesión mostrando una cubierta algodonosa formada por estructuras reproductivas del patógeno; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: conidias (a) y conidióforos (b).

Maní
(Arachis hypogaea L.)

MANCHA FOLIAR TARDIA

Patógeno: *Mycosphaerella berkeleyii* W.A. Jenkins

estado conidial: *Cercosporidium personatum* (Berk. & Curt.) Deighton

Clase: Ascomycetes
Deuteromycetes

Orden: Dothideales
Moniliales

Familia: Dothideaceae
Dematiaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

La Mancha foliar tardía ocurre en todas las áreas en que se siembra maní y con frecuencia aparece de 6 a 8 semanas después del establecimiento del cultivo. Los primeros síntomas se expresan como pequeñas manchas de color verde pálido en la superficie de las hojas más viejas; sin embargo, bajo condiciones ambientales favorables, el patógeno puede afectar los peciolo de la hoja, los tallos y aún las vainas jóvenes. A medida que las lesiones se desarrollan, el color de las áreas afectadas se torna café oscuro y la mancha alcanza un diámetro de 1 a 6 mm (Figura 48A). Con frecuencia las lesiones presentan bordes definidos y sin halo. Al observar con la ayuda de una buena lente de aumento, en el envés de las hojas se pueden observar las estructuras reproductivas del patógeno producidos en un arreglo concéntrico (Figura 48B).

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Mycosphaerella berkeleyii tiene un valor epidemiológico muy limitado a la fase de sobrevivencia. Su fase asexual, *Cercosporidium personatum* es el que provoca la enfermedad. *C. personatum*, produce esporas sobre conidióforos cortos, de color café oscuro, en ambos lados de las hojas, aunque es más abundante en el envés. El hongo produce conidióforos de color café oliváceo en estromas de hasta 130 micras de diámetro. Estos conidióforos miden 10 a 100 micras de longitud y 3 a 6.5 micras de ancho y se forman comúnmente en anillos concéntricos. Las conidias presentan cicatrices prominentes y gruesas, fácilmente visibles al microscopio, las cuales llegan a medir 2 a 3 micras de ancho. Las conidias miden 20 a 70 micras de largo y 4 a 9 micras de ancho; son de color oliváceo, con frecuencia del mismo color que los conidióforos y tienen forma cilíndrica a obclavada. Estas esporas tienen 3 a 4 septas, aunque en ocasiones pueden presentar hasta 9 divisiones; son rectas o ligeramente curvadas y tienen la punta redondeada. La base de las conidias se corta bruscamente en su base mostrando un hium prominente (Figura 48C).

EPIDEMIOLOGIA:

El hongo puede penetrar directamente a través de los estomas. El estado sexual juega un papel importante en la sobrevivencia del patógeno. Las conidias de la fase asexual, que se producen en los restos del cultivo constituyen la principal fuente de inóculo. El viento es el principal medio de dispersión de estas esporas, aunque también se dispersan por medio del salpique del agua de lluvia. Temperaturas que oscilen entre 25 y 31°C con períodos largos de alta humedad relativa, favorecen el desarrollo del hongo. La mayor liberación de esporas al ambiente ocurre cuando el rocío se seca o después de lluvias ligeras. El patógeno sobrevive en plantas voluntarias, residuos de cultivos y probablemente en semillas.

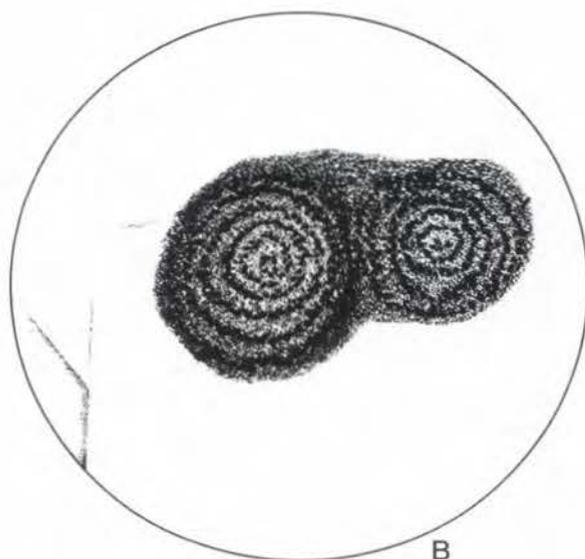
CONTROL:

Prácticas culturales como enterrar los restos del cultivo, realizar rotaciones con cultivos no relacionados con el maní y sembrar en las épocas menos favorables para el hongo, resultan en una reducción de la incidencia de la enfermedad. Se sabe que una fertilización abundante con nitrógeno y fósforo estimula la incidencia de la Mancha Foliar tardía. Una fertilización balanceada de nitrógeno, fósforo y potasio (N,P,K) reduce la incidencia y desarrollo de esta enfermedad. Se recomienda usar espaciamientos grandes entre surcos a fin de reducir al máximo los períodos de alta humedad en el follaje que son favorables a la enfermedad. La aspersión de productos químicos como benomyl, mancozeb o clorotalonil ejercen un buen control de este patógeno. Existen algunos ejemplos del desarrollo de resistencia de este patógeno al benomyl; por esta razón se recomienda utilizar este producto en mezclas con fungicidas protectores como mancozeb y no hacer aplicaciones seguidas del mismo producto en el ciclo del cultivo. El uso indiscriminado de clorotalonil ha producido también un aumento de la incidencia de *Sclerotinia* en otras áreas maniceras del mundo.

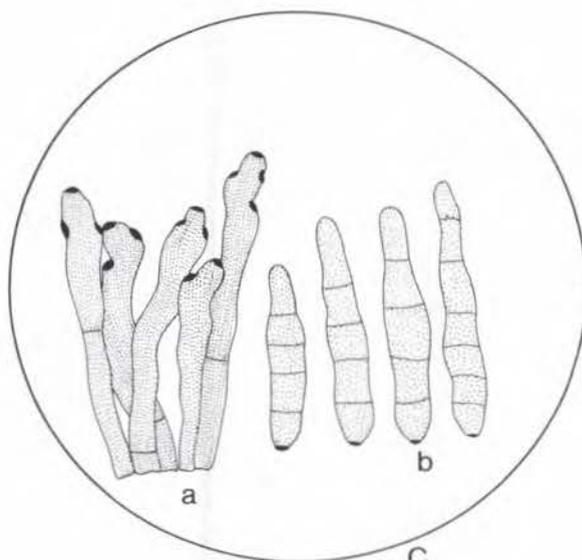
Mancha foliar tardía



A



B



C

FIGURA 48. Mancha foliar tardía del mani causada por *Cercosporidium personatum* A) Síntomas de ataque en la hoja; B) Vista macroscópica de una lesión en la hoja presentando numerosos conidióforos negros en forma concéntrica; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: conidióforos (a), conidias (b).

MANCHA FOLIAR TEMPRANA

Patógeno: *Mycosphaerella arachidis* Deighton
estado conidial: *Cercospora arachidicola* Hori

Clase: Ascomycetes
Deuteromycetes

Orden: Dothideales
Moniliales

Familia: Dothideaceae
Dematiaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

La Mancha foliar temprana se presenta en la mayoría de lugares donde se siembra maní a partir de las 3 semanas de edad del cultivo. Al igual que en el caso de la Mancha foliar tardía, los primeros síntomas se expresan como pequeñas manchas de color verde pálido en la superficie de las hojas más viejas. A medida que las lesiones se desarrollan, las áreas afectadas se tornan de color marrón rojizo a oscuro con una coloración más clara en el envés y se puede observar un halo amarillo intenso rodeando las lesiones (Figura 49A). La presencia del halo no debe considerarse como criterio para diferenciar esta enfermedad de la Mancha foliar tardía, pues el halo puede ser más o menos evidente en variedades diferentes o con condiciones ambientales distintas. En condiciones ambientales favorables, las lesiones pueden unirse formando grandes áreas de tejido muerto que ocasionan la caída de las hojas. Sobre las lesiones es común observar las estructuras reproductivas del patógeno (Figura 49B).

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

El estado sexual, *M. arachidis* juega un papel muy limitado en el desarrollo de la enfermedad en el trópico. Su fase asexual, *C. arachidicola* puede producir conidias en ambas superficies de las hojas; sin embargo, su producción en el haz es más abundante y frecuente que en el envés. El patógeno produce conidióforos de color café amarillento a verde olivo pálido, que miden 15 a 45 micras de longitud y 3 a 6 micras de ancho. Estos conidióforos se forman en fascículos o ramilletes que con frecuencia tienen más de 5 conidióforos, sobre estomas de color oscuro que miden entre 25 y 100 micras de diámetro. Los conidióforos son unicelulares, no ramificados y con frecuencia son más oscuros en la base que en su parte distal. El patógeno produce conidias hialinas o subhialinas, de forma obclavada y curvada en cuya parte basal se observa una cicatriz poco conspicua y truncada (Figura 49C). Cada conidia puede llegar a tener hasta 12 células. Las conidias miden de 35 a 110 micras de longitud y 3 a 6 micras de ancho.

EPIDEMIOLOGIA:

El patógeno sobrevive en residuos del cultivo anterior y en plantas voluntarias. Una vez que las conidias son acarreadas por el viento hacia nuevos cultivos, las esporas germinan y penetran directamente a través de las células de la epidermis o a través de estomas abiertos. Las hojas del maní son susceptibles durante todo el ciclo de vida del cultivo. Temperaturas de 25 a 32°C favorecen el desarrollo de este patógeno. El pico máximo de producción de esporas ocurre temprano en la mañana, cuando el rocío se seca o después de una lluvia. Aunque se han colectado esporas de *C. arachidicola* a 3 m sobre la superficie del follaje, la dispersión a larga distancia no ha sido estimada y se considera que con frecuencia la dispersión de inóculo infectivo ocurre principalmente a cortas distancias. En climas templados la producción del estado sexual *Mycosphaerella arachidis* ayuda en la sobrevivencia del patógeno por períodos largos de tiempo.

CONTROL:

La destrucción de residuos de cultivos infectados reduce de manera significativa la sobrevivencia del patógeno. Sin embargo, se recomienda la rotación de cultivos y el espaciado entre surcos como medidas adicionales de prevención. Plantas con deficiencias de magnesio son con frecuencia más susceptibles a esta enfermedad.

La aspersión de fungicidas protectantes como mancozeb o clorotalonil ejercen un buen control de este patógeno. Bajo condiciones muy favorables para la enfermedad o en caso de ataque severo, se sugiere aplicar benomyl, pero no se recomienda su uso intensivo en aplicaciones seguidas debido a que hay evidencias del desarrollo de resistencia de *C. personatum*, que con frecuencia se encuentra en plantas adultas al mismo tiempo, hacia este producto. Hasta el momento no se cuenta con variedades comerciales resistentes a este patógeno.

Mancha foliar temprana

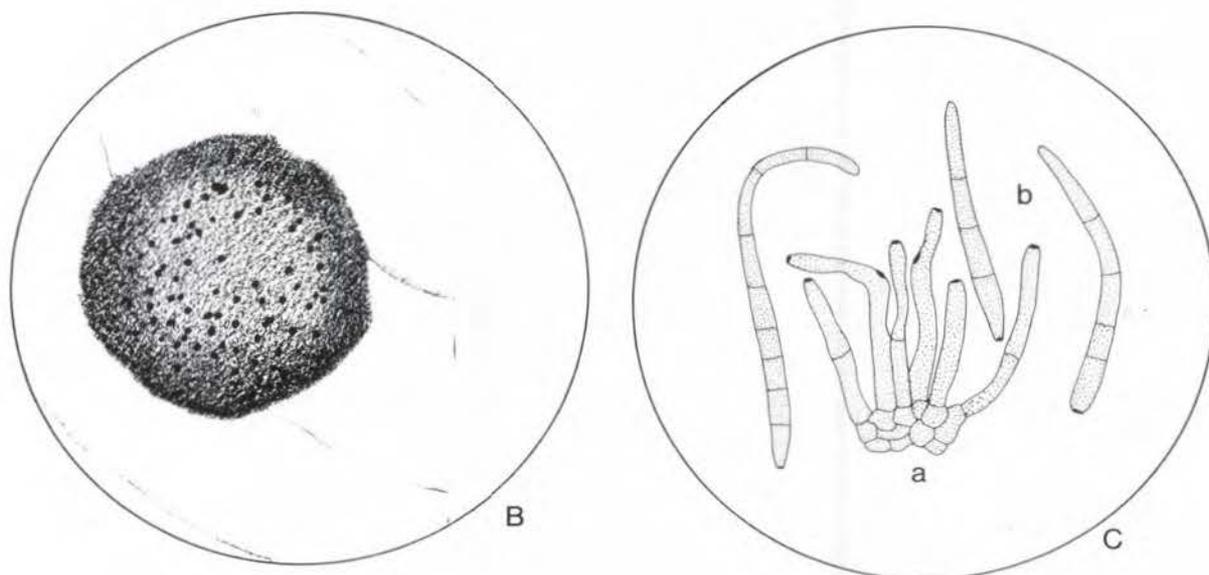


FIGURA 49. Mancha foliar temprana del maní causada por *Cercospora arachidicola*. A) Síntomas de ataque en la hoja; B) Vista macroscópica de una lesión en la hoja con numerosos conidióforos; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: Conidióforos (a), conidias (b).

ROYA

Patógeno: *Puccinia arachidis* Speg.

Clase: Basidiomycetes

Orden: Uredinales

Familia: Pucciniaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

La Roya del maní, en conjunto con la Mancha tardía y la Mancha temprana son las enfermedades de mayor importancia en este cultivo en Centro y Suramérica. Aunque su presencia ha sido detectada en muchos países de Asia, solo en ocasiones ha producido epifitias severas.

La Roya del maní se caracteriza por producir pústulas de color anaranjado, las cuales aparecen en el envés de las hojas formando grupos o dispersas al azar (Figura 50A). Estas pústulas son muy pequeñas, su tamaño oscila con frecuencia entre 0.3 y 1 mm de diámetro, y tienen forma oblonga a elipsoidal (Figura 50B).

A medida que las pústulas maduran y se abren, adquieren un color café rojizo y el aspecto polvoriento característico de las royas. Aunque inicialmente las pústulas se forman en el envés de las hojas, a medida que la enfermedad progresa, se pueden observar pústulas en el haz. Las telias se producen aisladamente en el envés de las hojas y miden entre 0.2 y 0.3 mm de diámetro; su color es levemente más oscuro que los uredos. Aunque la infección con frecuencia mata las hojas, estas usualmente no se desprenden de la planta.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

El agente causal de esta enfermedad es *Puccinia arachidis*. El estado de uredo predomina en el ciclo de vida del patógeno, el cual se completa en el mismo hospedante. Las uredosporas tienen forma ovoide a elipsoidal y miden 16 a 22 micras X 23 a 29 micras. Su pared celular es gruesa, llegando a medir 1 a 22.2 micras y presenta espinas muy finas, las cuales se observan con facilidad al microscopio compuesto (Figura 50C). Estas esporas con frecuencia tienen dos poros germinales, los cuales se ubican cerca de la línea ecuatorial de la espora. Las teliosporas son bicelulares, aunque en ocasiones se observan hasta 3 y 4 células.

Tienen forma oblonga a elipsoidal y presentan el ápice agudo a redondeado y grueso, con una especie de chupón en el extremo.

Las teliosporas presentan una constricción en el centro de la misma que marca la división entre células. Las teliosporas miden 38 a 42 micras de longitud y 14 a 16 micras de ancho y son de color dorado a castaño. De este patógeno solo se conocen los estados de uredosporas y teliosporas, desconociéndose sus basidiosporas, aeciosporas y espermogonios.

EPIDEMIOLOGIA:

No se conoce si este patógeno requiere de hospedantes alternos para completar su ciclo de vida. La principal y probablemente la única fuente de inóculo son las uredosporas, las cuales se sabe que no sobreviven mucho tiempo en residuos de cultivo. Este patógeno afecta a varios miembros del género *Arachis*, por lo cual se considera que la fuente de inóculo de un ciclo para el otro deben ser las plantas voluntarias y parientes del maní.

El hongo puede desarrollarse a temperaturas que oscilan entre 20 y 30°C, en ambientes con alta humedad relativa y agua libre en la superficie de la hoja. El patógeno puede atacar a la planta en cualquier etapa fenológica. El hongo se disemina en el campo de una planta a otra por medio del viento y movimiento de residuos de cosecha.

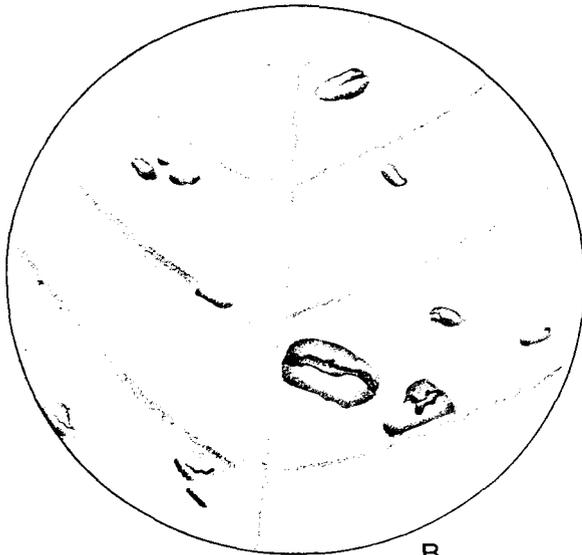
CONTROL:

Se debe evitar la siembra continuada de maní. La rotación de cultivos con cualquier cultivo no hospedante de la roya, así como la eliminación de plantas de maní voluntarias y otras del género *Arachis*. El control químico con productos como clorotalonil y tridemorf es efectivo. Aunque se han encontrado fuentes de resistencia a este patógeno, aún no se cuenta con variedades comerciales resistentes.

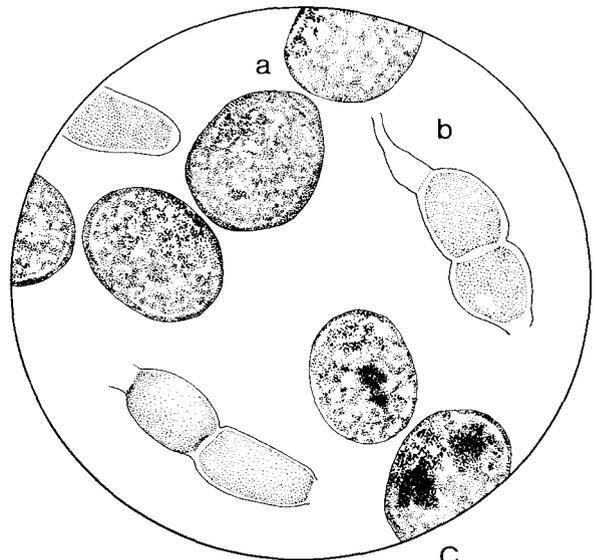
Roya



A



B



C

Figura 50. Roya del maní causada por *Puccinia arachidis*. A) Síntomas de ataque en la hoja; B) Vista macroscópica de pústulas; C) Vista microscópica de estructuras reproductivas del hongo: uredosporas (a), teliospora (b).

Melón
(*Cucumis melo* L.)

GOMOSIS

Patógeno: *Didymella bryoniae* (Auersw.) Rehm.
estado conidial: *Phoma cucurbitacearum* (Fr.) Sacc.

Clase: Ascomycetes
Deuteromycetes

Orden: Dothideales
Sphaeropsidales

Familia: Dothideaceae
Sphaeropsidaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

Esta enfermedad es común en todas las cucurbitáceas y está distribuida en todo el mundo; sin embargo, es más severa en regiones tropicales y subtropicales. Toda la parte aérea de la planta puede ser afectada y la infección puede ocurrir en cualquier etapa del cultivo. Los síntomas en plántulas se presentan en forma de manchas café claro u oscuro en las hojas cotiledonales, o como lesiones de igual color que en ocasiones presentan un exudado gomoso. Cuando el ataque ocurre en el cuello de las plantas, las lesiones al inicio son de apariencia acuosa y posteriormente dicho tejido se necrosa (Figura 51A). Eventualmente, las lesiones en el tallo central se agrandan y llegan a ahorcarlo, causando la muerte de la "guía". A medida que la enfermedad avanza, se puede observar un exudado de color rojizo en las áreas afectadas (Figura 51B). El exudado no debe ser el principal factor de identificación de esta enfermedad, ya que hay otros patógenos que pueden inducir este mismo síntoma. Embebidos en el tejido afectado, se pueden observar estructuras como puntitos negros (picnidios) que son los que contienen las esporas del hongo. En el follaje, se observan manchas de forma irregular, color café-rojizo, rodeadas de un halo amarillo, algunas veces sobre éstas se forman picnidios. A menudo, las lesiones comienzan en el borde de las hojas y avanzan hacia el centro, dando una apariencia de "tizón". En el fruto se desarrollan manchas acuosas, ovaladas a circulares, color verde y grasosas al inicio, tornándose café oscuro a negro a medida que se agrandan. En zapallos del tipo "Butternut", los síntomas generalmente se manifiestan únicamente en el fruto, en forma de una rugosidad de la epidermis, de un color amarillo a café.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

El patógeno puede presentar dos estructuras en el ciclo de la enfermedad: *D. bryoniae*, el estado sexual, produce peritecios; *P. cucurbitacearum*, el estado asexual, produce picnidios. Los peritecios son de un color café oscuro a negro, en forma de globo y ostiolados. Dentro de los peritecios se desarrollan en forma paralela ascas bitunicadas,

producidas casi cilíndricas, con cuello corto y que contienen ocho ascosporas. Las ascosporas son bicelulares, ovaladas o fusiformes y hialinas (Figura 51C). Los picnidios son oscuros, ostiolados y casi esféricos. Con frecuencia se observan con la base más angosta que la parte superior. Su tamaño oscila entre 109 y 160 micras de diámetro. Las conidias son unicelulares, hialinas, ovoides o alargadas, pero con los bordes redondeados y algo constreñidos en la septa. Las conidias miden 3.7-5.5 x 8.3-13.8 micras si son septadas y entre 3.5-5 x 5.5-9.6 micras si son unicelulares. Al ser extraídos los picnidios, las conidias forman un cirro largo de aspecto gelatinoso.

EPIDEMIOLOGIA:

Este patógeno sobrevive en semilla y suelo; en este último puede vivir, en ausencia de cucúrbitas, hasta por dos años. El hongo produce dos tipos de esporas: las ascosporas, que generalmente funcionan como inóculo primario y las picnidiosporas, que funcionan mejor como inóculo secundario. En sandía la penetración es directa, mientras que en melón no se necesitan heridas para penetrar. El ataque de áfidos o mildiú polvoso predispone la planta a esta enfermedad. Los síntomas pueden ocurrir de 3 a 10 días después de inoculada la planta. Tanto temperatura como humedad son factores críticos para el desarrollo de la gomosis; la temperatura óptima es de 16°-24°C; además, se necesita una película de agua sobre la superficie a infectar.

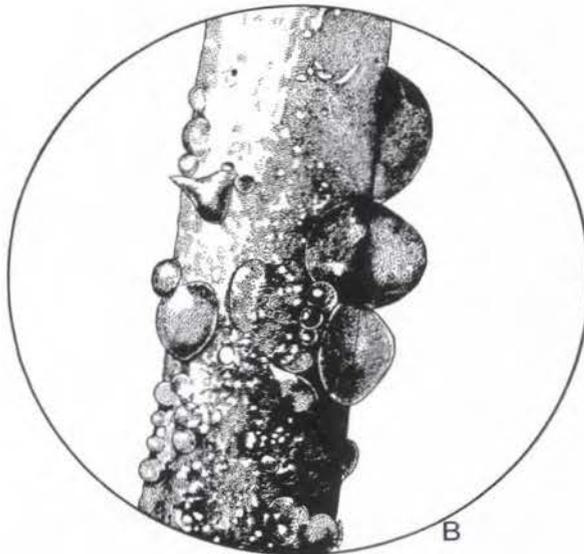
CONTROL:

Se recomienda realizar prácticas culturales, tales como el uso de semilla libre del patógeno, incorporación de rastrojos inmediatamente después de la cosecha y rotación de cultivos por dos años. Es necesaria la aplicación de fungicidas como clorotalonil, maneb, mancozeb, captafol y benomyl, antes que aparezcan los síntomas. Existe resistencia varietal en sandía, melón y pepino.

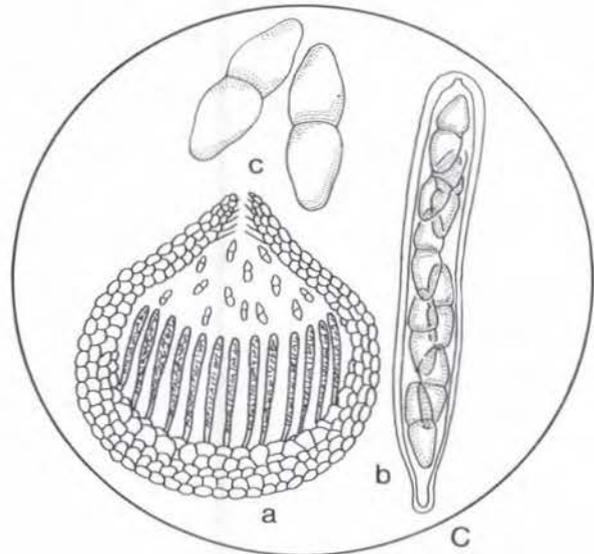
Gomosis



A



B



C

FIGURA 51. Gomosis de las cucurbitáceas causada por *Dydymella bryoniae*. A) Síntomas de ataque en el cuello de la planta mostrando el aspecto acuoso de la lesión con las típicas gotas de color caramelo; B) Vista macroscópica de una lesión en el tallo mostrando exudado de aspecto gomoso; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: Corte de un peritecio conteniendo ascas y ascosporas (a), asca bitunicada con ascosporas (b), ascosporas (c).

MILDIU LANOSO, CENICILLA

Patógeno: *Pseudoperonospora cubensis* (Berk. y Curt.) Rostow

Clase:Phycomycetes

Orden:Peronosporales

Familia:Peronosporaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

El mildiu lanoso generalmente afecta a las especies cultivadas *Cucumis sativus* (pepino), *Cucumis melo* (melón), *Cucurbita* spp. y *Citrullus lanatus*. También se encuentra en plantas silvestres como *Lagenaria* sp. *Luffa* sp., *Momordica* sp. y *Trichosanthes* sp. Ordinariamente sólo afecta las hojas, donde presenta manchas amarillas en el haz y manchas tenues cubiertas por una lana grisácea-negra (micelio) en el envés (Figura 52A). En el pepino las manchas son angulares y claramente limitadas por las venas de las hojas; en melón y la mayoría de los otros hospederos, la delimitación por las venas no es tan clara. Los cotiledones pueden ser afectados. También puede afectar el fruto. Hay mayor desarrollo de la enfermedad en las hojas de 5-15 días de edad, que en las hojas de menor o mayor edad. En condiciones ambientales favorables, las hojas afectadas se secan. Las flores raras veces son atacadas. La enfermedad reduce la concentración de azúcar en el fruto, lo que puede conducir a una baja calidad comercial en el caso del melón

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

El hongo es un parásito obligado que ataca sólo a las cucurbitáceas. Los esporangióforos que se observan inflados en su base, emergen a través de las estomas en número de 1 a 2. Generalmente miden alrededor de 250 micras de tamaño y presentan ramificación dicótoma. Los esporangios se unen al esporangióforo mediante esterigmas. Este hongo produce esporangios, de color pálido, forma ovoide o elipsoidal con dos papilas bastante prominentes y de paredes gruesas. En promedio pueden medir 26 x 17 micras. Al germinar los esporangios producen zoosporas biflageladas, las cuales pierden los flagelos en poco tiempo y se tornan esféricas, desarrollando un tubo germinativo que penetra por los estomas o directamente a través de la cutícula. Las oosporas, estructuras de reproducción sexual y de reposo, son esféricas y de color amarillento; miden entre 30 y 43 micras de diámetro y se producen en las hojas afectadas. Las oosporas han sido raras

veces observadas. Para la formación de esporangios se requiere de 5-6 horas de rocío o neblina y una humedad relativa de 86% o más, lo que ocurre por la noche en la parte inferior de las hojas. La esporulación es abundante en plantas que poseen buen estado fotosintético y que tienen lesiones amarillas, no necróticas. Las temperaturas mínimas, óptimas y máximas que favorecen su desarrollo, son de 5, 15 y 30°C, respectivamente. En temperaturas óptimas, el esporangio aparece después de 6 horas de humedad en las hojas.

La dispersión de las esporas ocurre principalmente por medio del viento, y es mayor a medida que la humedad de las hojas desaparece por la mañana. El máximo desarrollo de lesiones ocurre en ciclos de 25°C durante el día y 15°C durante la noche y en meses de lluvia.

CONTROL

Es necesario realizar labores conducentes al establecimiento de una plantación sana. Para ello, se recomienda sembrar en la época apropiada (final del periodo de lluvia) variedades resistentes a la enfermedad.

También se recomiendan las siguientes prácticas: evitar la siembra de nuevos cultivos de cucurbitáceas cerca de los cultivos viejos de pepino o melón. Destruir el follaje de los cultivos viejos inmediatamente después de la última cosecha. Evitar el riego por aspersión, especialmente por la tarde y utilizar riego por gravedad a goteo en la medida que sea posible, manteniendo drenajes adecuados. Puede ser necesario hacer aplicaciones de fungicidas protectores (clorotalonil, carbamatos) o sistémicos (metalaxyl) para controlar la enfermedad. Debido a que este hongo puede desarrollar resistencia a metalaxyl, se recomienda alternar o continuar su uso con fungicidas protectantes. Es necesario una cobertura eficaz que cubra el envés de las hojas.

Mildiu lanoso, cenicilla

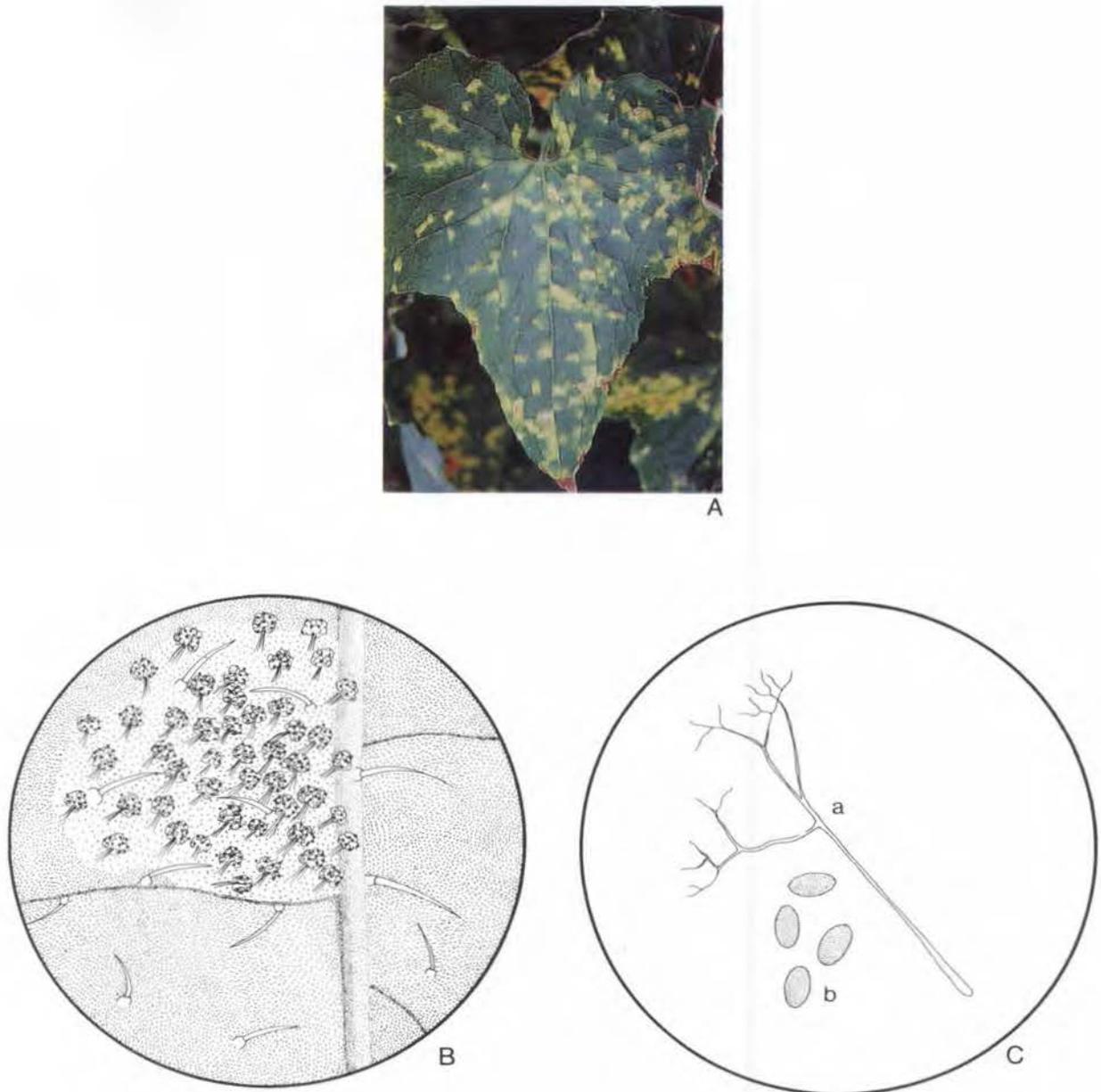


FIGURA 52. Mildiu lanoso o cenicilla de las cucurbitáceas causado por *Pseudoperonospora cubensis*. A) Síntomas de ataque en una hoja de pepino mostrando las típicas manchas angulares de color amarillo en el haz; B) Vista macroscópica de una lesión en las hojas mostrando en el envés un crecimiento algodonoso de color gris compuesto por las estructuras reproductivas del patógeno; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: esporangióforos con esporangios (a) y detalle de esporangios (b).

MILDIU POLVORIENTO, OIDIUM

Patógeno: *Sphaerotheca fuliginea* (Schlecht. ex Fr.) Pollacci
estado conidial: *Oidium* sp.

Clase: Ascomycetes
Deuteromycetes

Orden: Erysiphales
Moniliales

Familia: Erysiphaceae
Moniliaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

El patógeno ataca a la mayoría de cucurbitáceas, cultivadas o silvestres. La enfermedad inicialmente se manifiesta como pequeñas manchas blanquecinas, de forma circular y aspecto polvoriento (Figura 53A), en ambos lados de las hojas jóvenes y yemas verdes. Las hojas infectadas se arrugan, secan y desprenden de la planta. Con frecuencia la defoliación expone los frutos de melón al sol. Estos frutos se manchan y pierden valor comercial. El patógeno aprovecha los azúcares de la planta y en consecuencia reduce el contenido de azúcar ("grados Brix") de la fruta.

Al observar las lesiones jóvenes con una lente de aumento, se aprecia una masa de color blanquecino, forma circular y aspecto polvoriento desarrollándose sobre el tejido (Figura 53B). Esta masa está compuesta por micelio y estructuras reproductivas del patógeno. Las plantas en estados avanzados de desarrollo de la enfermedad presentan un aspecto blanquecino a grisáceo. En ocasiones el patógeno afecta los frutos, especialmente de las sandías, provocando la aparición de pequeñas manchas blanquecinas y erupciones en la cáscara de la fruta.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Sphaerotheca fuliginea y su fase asexual *Oidium* sp. no desarrollan micelio intercelular, sino que crecen en forma superficial sobre el tejido. Para alimentarse introducen haustorios al interior de la célula de la epidermis. La fase sexual del patógeno no tiene mayor importancia epidemiológica en el trópico, pero en países de clima templado ésta se forma generalmente al aproximarse la época fría. Los peritecios se producen en forma superficial, son semiesféricos y poseen numerosos apéndices que semejan hifas flácidas. Estos peritecios funcionan como estructuras de reposo que permanecerán hasta la siguiente estación. Las conidias de *Oidium* sp. se producen en cadenas de 2-6 diariamente, son hialinas y de forma ampliamente elipsoidal, semejando en ocasiones un barril (Figura 53C). Estas conidias miden 25-37 x 14-25 micras.

EPIDEMIOLOGIA:

Las hojas más susceptibles son aquellas que tienen 19-23 días de haberse desarrollado. Tanto *S. fuliginea* como su fase asexual son parásitos obligados, es decir que no pueden ser cultivados en medios artificiales ni crecen o sobreviven en materia orgánica en descomposición, aunque sobreviven por cortos períodos de tiempo en residuos de cultivos anteriores. Las esporas de *Oidium* sp. no germinan en presencia de agua libre sobre las hojas, pero necesitan humedad relativa superior a 95% para hacerlo. Una vez germinada la conidia, el hongo continuará su desarrollo aún cuando la humedad relativa baje a menos de 80%.

El patógeno es más destructivo durante la estación seca (verano); la temperatura óptima para la formación, germinación y penetración de las esporas oscila entre 25 y 30°C. El período de incubación de la enfermedad es relativamente corto (3-4 días) y la dispersión de las conidias ocurre principalmente por medio del viento. Debido a que las condiciones ambientales de invernaderos son muy favorables para el patógeno, éste es más peligroso en aquellos cultivos sembrados en su interior.

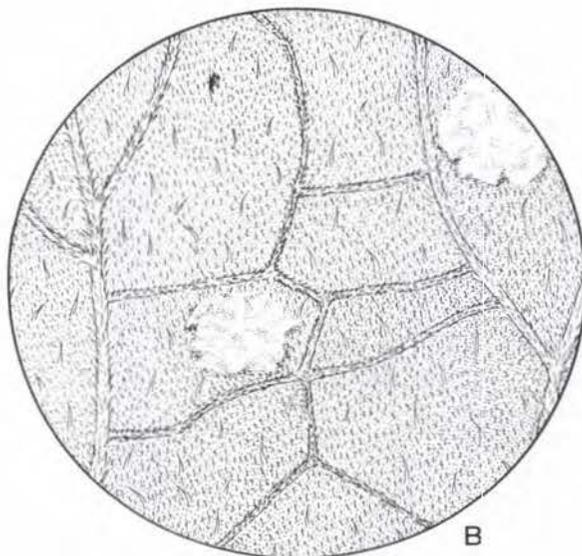
CONTROL:

Utilice variedades de melón con resistencia o tolerancia al oidio. Distribuya las parcelas en sentido tal que el viento pase primero sobre las parcelas más jóvenes. Los mejores fungicidas de contacto para el control de esta enfermedad son a base de azufre, aunque también se pueden usar productos como dinocap o fungicidas a base de Cu. El azufre en polvo puede causar fitotoxicidad y su uso no siempre es seguro. Algunas variedades son más sensibles al azufre que otras. La aspersión de fungicidas sistémicos, especialmente triadimefon y benomyl permiten un buen control del patógeno en condiciones de alta presión de inóculo; sin embargo, el uso continuado de este producto no se recomienda debido a que existe evidencia del desarrollo de cepas con resistencia.

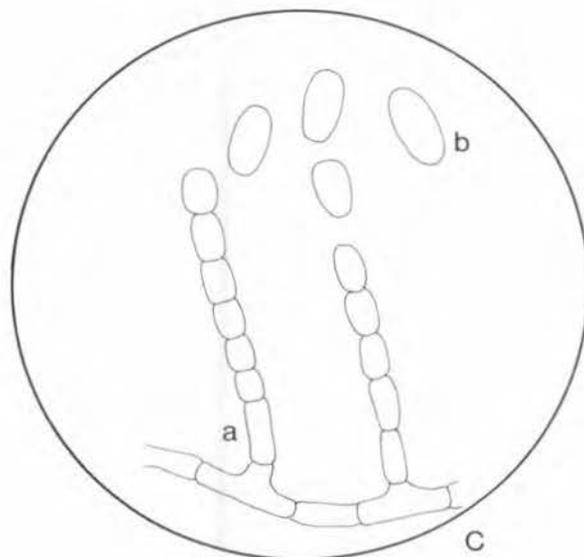
Mildiu polvoriento, Oidium



A



B



C

FIGURA 53. Mildiu polvoriento de las cucurbitáceas causado por *Sphaerotheca fuliginea*. A) Síntomas de ataque en hoja de pepino; B) Vista macroscópica de una lesión en la hoja mostrando el crecimiento algodonoso de color blanquecino típico del oidio; C) Conidióforos (a) y conidias (b) de *Oidium erysiphoides*, estado conidial de *S. fuliginea*.

VIROSIS

Patógenos: Virus del Mosaico de la Sandía (PRSV-W, WMV-2)

Virus del Mosaico Amarillo de Zucchini (ZYMV)

Virus del Mosaico del Pepino (CMV)

Virus del Mosaico del Zapallo (SqMV)

Grupos: Potyvirus, Cucumovirus

SINTOMAS Y DAÑOS:

Debido a la similitud de los síntomas que presentan estas enfermedades y a la presencia simultánea de más de un virus en el cultivo, se describe la sintomatología general y no individual que manifiestan estos virus. En el follaje se observa achaparramiento, moteado, clorosis general, clorosis entre las nervaduras, arrugamiento, tamaños reducidos, deformación y enrollamiento hacia abajo o arriba (Figura 54A). Los frutos pueden manifestar deformación, moteado y verrugas o protuberancias.

DESCRIPCION DE LOS PATOGENOS:

Virus del mosaico de la sandía: Este virus pertenece al grupo de los Potyvirus. Tiene un punto de inactivación termal (PIT) de 55 a 60°C; el punto de dilución final (DPF) es de 1:10,000 a 1:30,000 y puede sobrevivir *in vitro* por 9 días a temperatura ambiente. Las partículas virales tienen forma de filamentos flexuosos (Figura 54B). Además, existen dos razas de este patógeno: la raza 1, Virus de la mancha anular de la papaya tipo sandía (PRSV-W), que afecta sólo las cucúrbitas, y la raza 2 que afecta, además de las anteriores, a la arveja, alfalfa, euforbiáceas, algunas leguminosas y *Malva parviflora*.

Virus del mosaico amarillo del Zucchini: Todas las cucúrbitas son susceptibles a este virus. Además, afecta miembros de las familias Aizoaceae, Amaranthaceae, Chenopodiaceae, Compositae, Labiatae, Fabaceae, Ranunculaceae, Scrophulariaceae, Solanaceae y Umbelliferaeae.

Virus del mosaico del pepino: Este pertenece al grupo Cucumovirus, tiene un PIT de 60 a 70°C, DPF de 1:10,000 y sobrevive *in vitro* hasta 96 horas. Todas las cucúrbitas pueden ser afectadas, aunque la sandía raras veces lo es. Por otra parte, su rango de hospedantes es sumamente amplio; afecta 141 especies dentro de 40 familias.

Virus del mosaico del zapallo: Este virus tiene un PIT de 75°C, DPF de 1:1,000,000 y sobrevivencia de 6 semanas. Existen dos razas de este patógeno. Este problema patológico se presenta, en forma natural, exclusivamente en las cucurbitáceas.

EPIDEMIOLOGIA:

Todos estos virus se pueden transmitir mecánicamente. La diseminación por insectos se lleva a cabo por áfidos, con la excepción del virus del Mosaico del zapallo, que es transmitido por crisomélidos. En general, los áfidos *Myzus persicae* y *Aphis gossypii* son los vectores más comunes de este virus. Se presume que hay transmisión por semilla del virus del Mosaico del pepino y virus del Mosaico del zapallo.

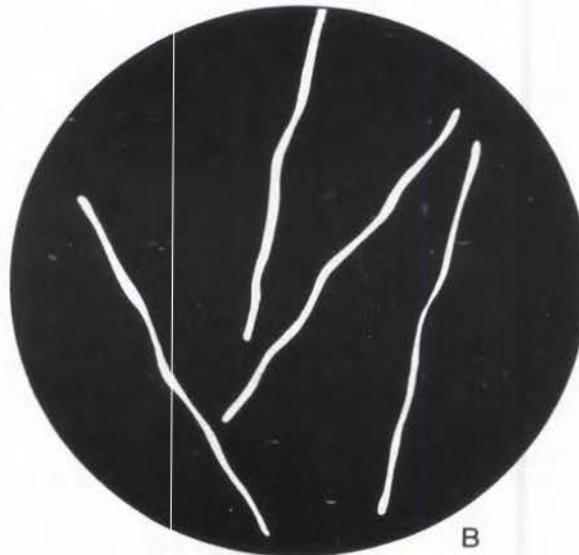
CONTROL:

En el control de estas enfermedades, se trata de reducir el inóculo inicial, la tasa de diseminación y la reacción del cultivo. Se debe sembrar alejado de los lotes viejos de cucúrbitas contaminadas y, lo que es mejor, sembrar en áreas donde estas enfermedades no son un problema. El control de malezas es necesario, aunque esta táctica no resulta provechosa donde hay demasiadas especies que sirven de hospedantes alternos. Para reducir la diseminación de estas enfermedades se debe evitar en lo posible tocar las plantas durante las labores de cultivo. Es recomendable usar coberturas que reflejen luz para repeler los áfidos, aplicar aceites para inactivar los virus portados en el estilete antes que éstos penetren a la planta, usar barreras vivas dentro y alrededor del cultivo, lo mismo que controlar los vectores para evitar que estos diseminen el virus en los campos de cultivo. El mantenimiento de altas poblaciones de plantas, en las primeras etapas de vida del cultivo en combinación con un raleo tardío para eliminar las plantas enfermas, puede reducir el desarrollo de las epifitias. Sin embargo, el método más económico es la siembra de variedades resistentes.

Virosis



A



B

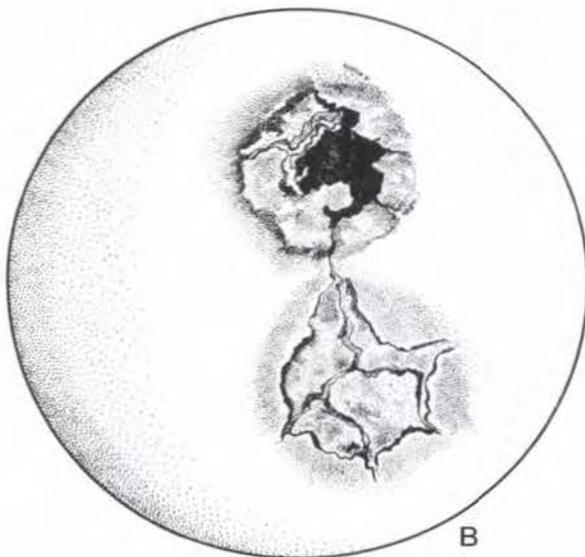
FIGURA 54. Virosis de las cucurbitáceas causada por Potyvirus y Cucumovirus. A) Síntomas de ataque en una hoja de zapallo por el virus del Mosaico de la sandía; B) Partículas virales del virus del Mosaico de la sandía.

Papa
(*Solanum tuberosum* L.)

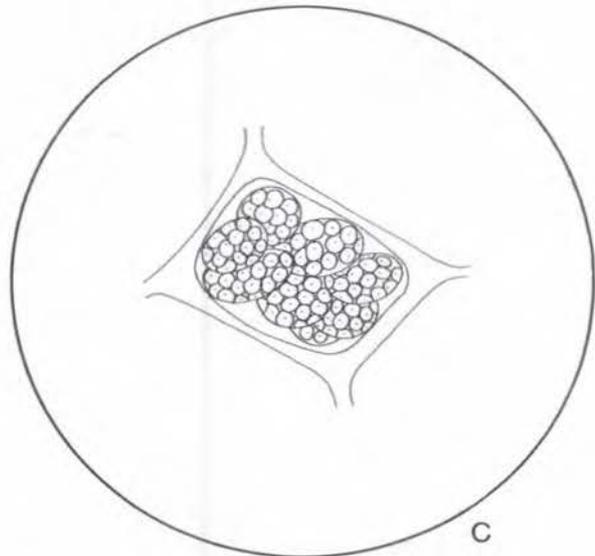
Roña



A



B



C

FIGURA 55. Roña polvosa de la papa causada por *Spongospora subterranea*. A) Síntomas del ataque a los tubérculos; B) Vista macroscópica de una lesión en un tubérculo mostrando la epidermis fracturada y la masa oscura de esporas del patógeno; C) Quistosoros del patógeno en el interior de una célula de la epidermis del tubérculo.

Pepino
(*Cucumis sativus* L.)

MANCHA ANGULAR

Patógeno: *Pseudomonas syringae* pv. *lachrymans* (Smith & Bryan) Young, Dye & Wilkie
Pseudomonas lachrymans (Smith & Bryan) Carsner

Orden: Eubacteriales

Grupo: Varillas y cocos,
aeróbicos, Gram negativos

Familia: Rhizobiaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

La bacteria penetra en las hojas de las plantas por los estomas o por heridas y una vez en ella, se reproduce rápidamente en los espacios intercelulares. Los síntomas de la enfermedad pueden aparecer en las hojas, tallos, botones florales y frutas. En el follaje, las lesiones inicialmente presentan un aspecto húmedo; a medida que la lesión aumenta de tamaño, su crecimiento se ve limitado por las venas secundarias de las hojas, lo cual le confiere un aspecto angular (Figura 56A). En condiciones de alta humedad (temprano en las mañanas) se puede observar un exudado que contiene una gran cantidad de bacterias provenientes de las lesiones. Este exudado, al secarse, adquiere un aspecto blanquecino (Figura 56B).

Posteriormente, las lesiones se tornan grises y el tejido se colapsa, seca y arruga, pudiendo llegar a desprenderse de la hoja. Las hojas que se aproximan a la madurez son más susceptibles que las más viejas. En las frutas, las lesiones son circulares y más pequeñas que las observadas en el follaje. Cuando la parte afectada muere, el tejido se torna blanquecino a anaranjado y puede rajarse. Generalmente las lesiones en las frutas son superficiales, pero infecciones secundarias causadas por otras bacterias pueden llegar a dañar la fruta completa. Los síntomas pueden desarrollarse durante el almacenamiento.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Esta bacteria es Gram negativa, de forma bacilar y se encuentra presente en todos los continentes. Pertenece al grupo de las *Pseudomonas* fluorescentes y presenta las características morfológicas representativas del género. La bacteria mide 0.75-1.5 micras de diámetro y 1.5-3.0 micras de longitud; posee 1 ó 2 flagelos polares (Figura 56C). En medio de extracto de carne produce colonias circulares, de aspecto suave y bordes enteros o irregulares y de color blanco con tintes azulados. Bajo la luz negra produce un pigmento verde fluorescente.

EPIDEMIOLOGIA:

La bacteria puede sobrevivir en las semillas, a partir de las cuales infecta las plántulas. También sobrevive en el suelo o residuos de plantas enfermas durante 2 años, desde donde se diseminan por medio del agua de drenaje y las lluvias. Una vez en las hojas, las bacterias se adhieren a su superficie donde pueden permanecer viables por períodos de al menos 6 días. Si coloniza las yemas de las plantas pueden permanecer en ellas en dormancia hasta 19 días antes de iniciar la infección. Humedad relativa de 95% y temperaturas de 24 a 30°C son óptimos para el desarrollo de los síntomas. Estas condiciones pueden ser provocadas por lluvias continuas, riego por aspersión y una combinación de aire fresco y suelos tibios precedidos por días cálidos. Las bacterias pueden ser diseminadas fácilmente por medio de herramientas, trabajadores y equipos de cosecha.

CONTROL:

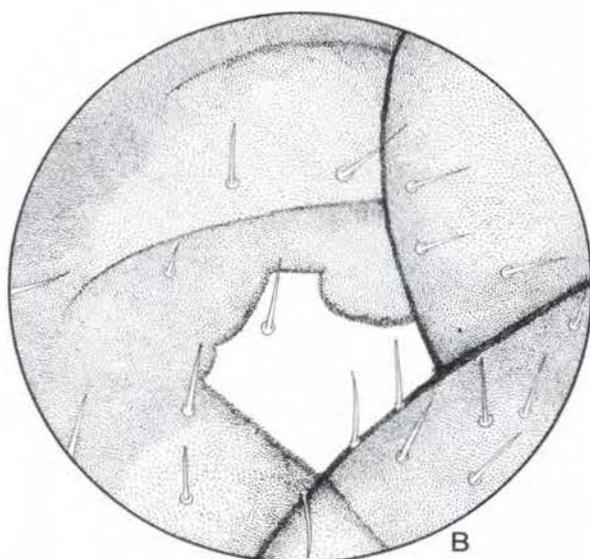
Se recomienda el uso de semillas libres del patógeno y evitar el exceso de fertilización nitrogenada. En climas templados puede ser necesario realizar rotaciones de cultivo con intervalos de 1 ó 2 años sin sembrar cucúrbitas; en los trópicos las bacterias no sobreviven mucho tiempo en el suelo, por lo cual la rotación puede no ser necesaria.

La aplicación de productos químicos a base de cobre puede ayudar a reducir la incidencia de la enfermedad, así como el uso de mancozeb o maneb. Al hacer aplicaciones de fungicidas a base de cobre se debe evitar el uso de dosis muy altas pues algunas variedades de pepino son sensibles al cobre. No se recomienda el uso de antibióticos debido al riesgo de la selección de cepas resistentes a los mismos y debido a su elevado costo.

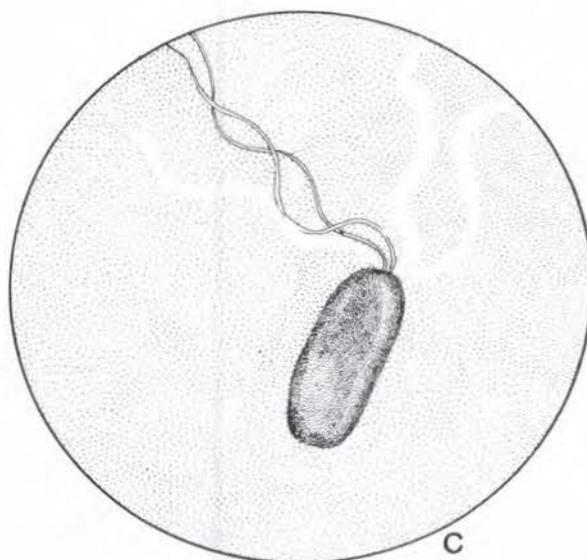
Mancha angular



A



B



C

FIGURA 56. Mancha angular del pepino causada por *Pseudomonas syringae* pv. *lachrymans*. A) Síntomas del ataque en la hoja; B) Vista macroscópica de una lesión mostrando la forma angular característica y la ausencia de estructuras reproductivas del patógeno; C) Vista microscópica del patógeno.

MOSAICO DEL PEPINO

Patógeno: Virus del Mosaico del Pepino (CMV)

Grupo: Cucumovirus

SINTOMAS Y DAÑO:

Las plantas son raramente atacadas en el estado de plántulas; sin embargo, cuando lo son, la planta se queda enana y las hojas se distorsionan presentando, además, un moteado verde claro y oscuro. Generalmente, el ataque severo se presenta cuando las plantas tienen alrededor de 6 semanas de edad y un crecimiento vigoroso. Cuatro o cinco días después de inoculadas las hojas jóvenes, éstas se tornan moteadas, deformes, arrugadas y sus bordes se doblan hacia abajo (Figura 57A). Las plantas afectadas reducen drásticamente su crecimiento, desarrollándose sólo hasta el 50% de su tamaño normal. Plantas enfermas producen pocas flores y frutos, y tienen apariencia arbustiva con una masa de hojas en forma de roseta cerca del suelo. En las hojas viejas el amarillamiento y necrosis comienza en los márgenes y luego se dispersa por toda la lámina, luego mueren y quedan finalmente colgando del peciolo. En ocasiones, las hojas más nuevas se tornan amarillas y se marchitan, los bordes se necrosan y quedan con un aspecto blanquecino. Este síntoma de marchitez es más frecuente en pepino y calabaza que en zapallo y melón.

Los frutos infectados se observan con áreas de color verde-claro mezclado con áreas de color verde-oscuro. El fruto se ve arrugado, áspero y deformado y normalmente adquiere un sabor amargo. Los frutos provenientes de plantas con infección avanzada son deformes, de color blanco grisáceo y con áreas irregulares de color verde.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Este virus se encuentra ampliamente distribuido a través del mundo y probablemente tiene un rango de hospedantes más amplio que el de cualquier otro virus conocido. Es capaz de afectar muchos cultivos de importancia económica en diferentes familias taxonómicas como pepino, melón, sandía, chile, espinaca, tomate, apio, remolacha, frijol, banano, crucíferas en general y un gran número de plantas silvestres. La disminución que puede causar, tanto en cantidad como en calidad del producto comerciable, es tan severa que ha

obligado a eliminar cultivos susceptibles en muchas zonas agrícolas.

El virus del mosaico del pepino es de forma poliédrica, con un diámetro aproximado de 30 nm y está constituido por 180 subunidades proteicas y moléculas simples de ácido ribonucleico (ARN) (Figura 57B). Su peso molecular varía en un rango de 5.8-6.7 millones, de los cuales 18% es ARN y 32% proteína. Este virus tiene muchas razas que difieren en sus hospedantes, en los síntomas que producen, en la forma de transmisión y en otras características.

EPIDEMIOLOGIA:

Este virus es transmitido por diversas especies de áfidos y por medios mecánicos. El punto de inactivación térmica ocurre a los 70°C. Los síntomas de la enfermedad se desarrollan rápidamente a temperaturas entre 26 y 30°C. Las poblaciones de áfidos son mayores en condiciones de sequía, por lo cual las posibilidades de que ocurran epifitias son mayores en esta temporada que en la época lluviosa.

La transmisión mecánica de este virus en cucurbitáceas ocurre de manera muy fácil por el paso continuo de personas a través del cultivo.

CONTROL:

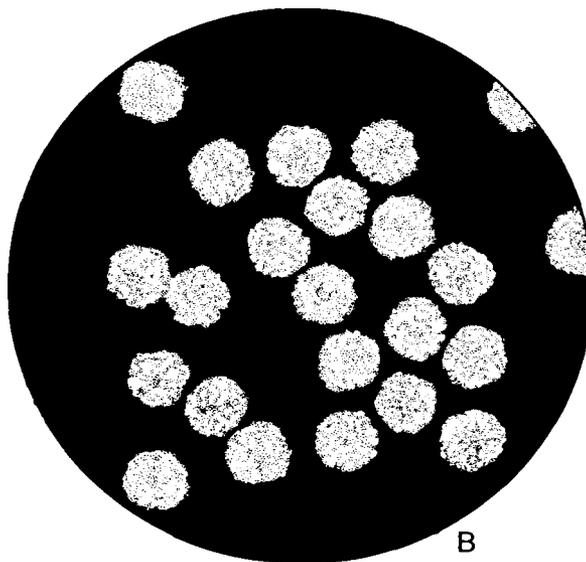
Se recomienda el uso de variedades resistentes, la eliminación de malezas hospedantes alternas del virus y el control de insectos vectores mediante uso de "mulch" que refleje luz.

Es recomendable evitar sembrar cultivos hospedantes unos cerca de otros. Esto reduce la cantidad de áfidos alados, contaminados con el virus, que llegarán a las nuevas plantaciones. Debido a que el áfido requiere de menos de un minuto para adquirir y transmitir el virus, se considera que el uso de insecticidas sistémicos no es muy eficiente como medida de control de la enfermedad.

Mosaico del pepino



A



B

FIGURA 57. Mosaico del pepino causado por un Cucumovirus. A) Síntomas del mosaico en una hoja de pepino; B) Partículas virales del virus del Mosaico del pepino.

Rábano
(*Raphanus sativus* L.)

ROYA BLANCA

Patógeno: *Albugo candida* (Gmelin) Kuntze

Clase:Phycomycetes

Orden:Peronosporales

Familia:Albuginaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

El síntoma más notable de la enfermedad es la producción de pústulas de color blanco, de 1-3 mm de tamaño, principalmente en el envés de las hojas de las plantas afectadas (Figura 58A). Estas pústulas son formadas por masas compactas de esporangióforos y esporangios, producidos por debajo de la epidermis de la planta, que ejercen presión sobre la misma. Una vez rota la epidermis, una masa blanca compuesta de esporangios queda expuesta al ambiente, dándole el nombre a la enfermedad (Figura 58B). El patógeno destruye las partes florales del rábano y produce ampollamientos parecidos a la hernia del repollo en las raíces. En áreas donde se cultiva el rábano con intensidad, puede llegar a ser una enfermedad muy destructiva. El patógeno forma pústulas en las hojas, tallos pequeños y partes florales; ocasionalmente la parte afectada se deforma presentando protuberancias. El hongo se desarrolla en forma sistémica en el área de la corona de las raíces y en otras partes de las mismas. Cuando la infección ocurre temprano en el ciclo, el hongo invade las raicillas primarias, desarrollándose junto con ella y produciendo pústulas en la parte aérea.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Albugo candida es un parásito obligado que ataca a más de 241 especies en 63 géneros de crucíferas. Presenta una especialización biológica y morfológica que ha permitido separar dos grupos: *Albugo candida macrospora*, cuyos esporangios miden en promedio 15 a 17 micras y ataca únicamente plantas de los géneros *Brassicaceae*, *Raphanus*, *Armoracia* y *Erucastrum*; y *A. candida*, cuyos esporangios miden en promedio 12.5 a 15 micras y poseen un amplio rango de hospedantes. Los esporangios son esféricos y se producen en cadenas basipétalas sobre esporangióforos con forma de cuña; sin embargo, debido a la presión en que se encuentran, previo a la ruptura de la epidermis, pueden tener formas cuboides o poliedrales (Figura 58C). Generalmente son multinucleados, de paredes delgadas y germinan por tubos germinales o produciendo de 4 a 12 zoosporas.

Mediante reproducción sexual producen oosporas de paredes gruesas y muy elaboradas, las cuales les sirven también como estructuras de descanso. Las zoosporas se enquistan en el tejido del hospedante y germinan a su vez mediante un tubo germinativo. Se conocen hasta la fecha 6 razas fisiológicas, de las cuales la 1, 2 y 3 son de importancia económica, las razas 1 y 3 corresponden a *A. candida macrospora*. La raza 1 infecta las hojas y partes florales del rábano produciendo pústulas y causando deformaciones que conducen a la pérdida de las semillas; sin embargo, no daña el cultivo porque éste se cosecha antes que el ataque ocurra. La raza 2 ataca a la mostaza de hojas, repollo chino, nabo y mostaza de semilla. La raza 3 está restringida al rábano de caballo (*Armoracia rusticana*) y ocasiona severas pérdidas cuando afecta las hojas y raíces. Las razas 4, 5 y 6 están restringidas a malezas crucíferas y probablemente no afectan cultivos comerciales.

EPIDEMIOLOGIA:

Condiciones de humedad relativa superiores a 85% y temperaturas alrededor de 22°C, favorecen el desarrollo de la enfermedad. Las esporas son producidas en cadenas en las pústulas y después de ser liberadas se dispersan a las plantas vecinas por medio del viento, lluvia o insectos. El tejido más joven es más susceptible.

CONTROL:

La incorporación o destrucción de residuos contaminados ayuda a reducir el inóculo primario y se recomienda que se combine con un buen control de malezas con el objeto de reducir la humedad al interior de la plantación. La rotación de cultivos con plantas que no pertenezcan a la misma familia es deseable. Al observar las primeras pústulas se recomienda la aplicación de productos protectantes como maneb o zineb en forma periódica hasta que las condiciones ambientales favorables para el desarrollo de la enfermedad hayan pasado. No existen variedades comerciales resistentes a este patógeno.

Roya blanca

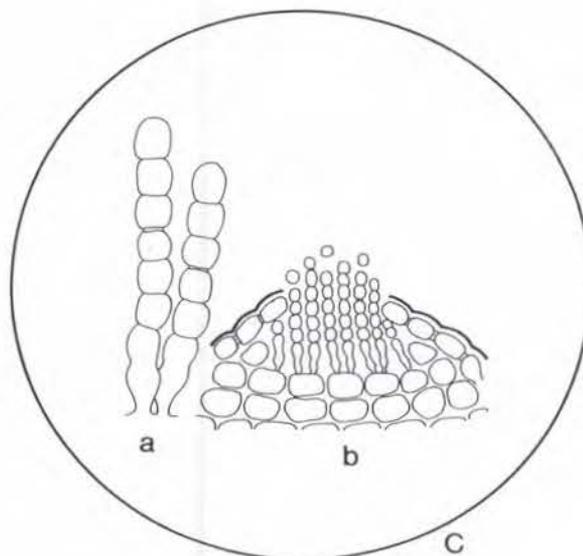
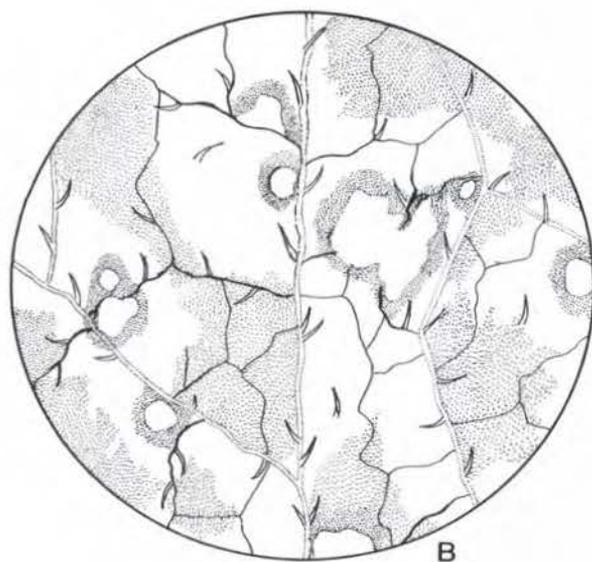


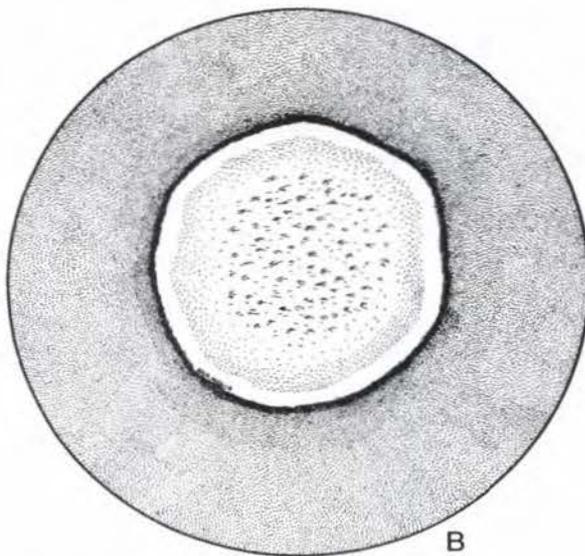
FIGURA 58. Roya blanca de las crucíferas causada por *Albugo candida*. A) Síntomas del ataque en el haz de una hoja de rábano; B) Vista macroscópica de una hoja mostrando pústulas blanquecinas; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: esporangióforo produciendo cadenas de esporangiosporas (a) y corte transversal de una pústula de la roya blanca (b).

Remolacha
(*Beta vulgaris* L.)

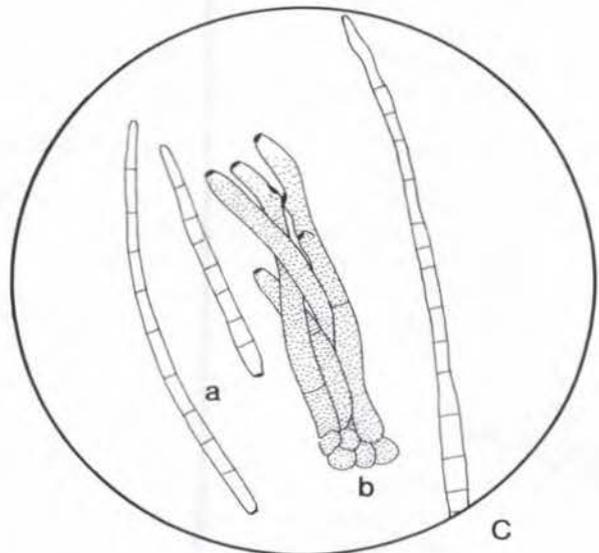
Cercosporiosis



A



B



C

FIGURA 59. Cercosporiosis de la remolacha o mancha foliar por *Cercospora* causada por *Cercospora beticola*. A) Síntomas de ataque en una hoja; B) Vista macroscópica de una lesión en las hojas mostrando estructuras reproductivas en forma de pelitos en el centro del tejido afectado; C) Vista microscópica del patógeno: conidias (a) y conidióforos (b).

Repollo
(*Brassica oleracea* var. *capitata* L.)

MANCHA ANILLADA

Patógeno: *Mycosphaerella brassicicola* (Duby) Lindau
estado conidial: *Phyllosticta brassicae* (Curr.) West.

Clase: Ascomycetes
Deuteromycetes

Orden: Dothideales
Sphaeropsidales

Familia: Dothideaceae
Sphaeropsidaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

Toda la parte aérea de la planta puede ser atacada, aunque el daño ocurre con mayor frecuencia en hojas bajas o viejas. Además del repollo ataca al brócoli, coliflor y col de Bruselas.

El patógeno produce lesiones de forma circular, que miden entre 0.5 y 1 cm de diámetro. En el haz de las hojas, las lesiones se observan de color café, con un borde más oscuro y bien definido, rodeado de un halo amarillo (Figura 60A). En el envés de las hojas estas lesiones se observan hundidas y de color grisáceo.

A medida que la lesión madura, en el haz de la hoja aparecen pequeños puntitos blancos arreglados en forma concéntrica (Figura 60B). Estos puntitos son masas de esporas, las cuales salen de peritecios negros. En el envés de la hoja las manchas viejas cambian a color negro y sobre éstas, se producen los peritecios en arreglos concéntricos.

Cuando las nervaduras y pecíolos son afectados, adquieren una textura dura y cambian a un color café. Además, los pecíolos y nervaduras se pueden rajar o partir longitudinalmente, lo cual produce un enrollamiento y deformación de las hojas.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

M. brassicicola produce sus ascosporas en peritecios pequeños, de color café oscuro a negro, forma globosa y cuello corto. La base de estos peritecios es visible en el envés de las hojas como pequeños puntos oscuros, mientras que el ostiolo se abre en la superficie del haz de la hoja.

Las ascas que son bitunicadas, oblongas y contienen 8 ascosporas (Figura 60C), son extruidas de los peritecios formando pequeñas gotitas blanquecinas. Las ascosporas son biceluladas, hialinas y miden 15 x 3 micras. Además de las estructuras anteriores, la fase asexual de este organismo, *P. brassicae*, produce

picnidios que contienen conidias unicelulares, hialinas y extremadamente pequeñas, que miden 5 x 1.5 micras (Figura 60D). Estas conidias no causan infección directa, por lo que se les considera como espermacios y espermogonios y no tienen mayor importancia en el desarrollo de la enfermedad.

EPIDEMIOLOGIA:

Este hongo produce dos tipos de cuerpos fructificantes, picnidios y peritecios, los cuales están presentes simultáneamente en una planta enferma. Las ascosporas son expulsadas de las ascas y llevadas por medio del viento a otras plantas.

El hongo sobrevive en plantas enfermas, residuos de cosecha y en las semillas. El hongo puede causar infección a temperaturas entre 12°C y 28°C, con una condición óptima de 16°C. *M. brassicicola* requiere de alta humedad relativa.

CONTROL:

La semilla debe ser sumergida en agua caliente a 45°C por 20 minutos. Se debe sembrar en lotes que han estado libres de la enfermedad por 2 años. El control químico se logra con aplicaciones de benomyl, clorotalonil u otros fungicidas protectantes, los cuales aplicados a intervalos de 14 días, proporcionan un buen control. Hasta el momento no se dispone de variedades comerciales resistentes.

APUNTES

Mancha anillada

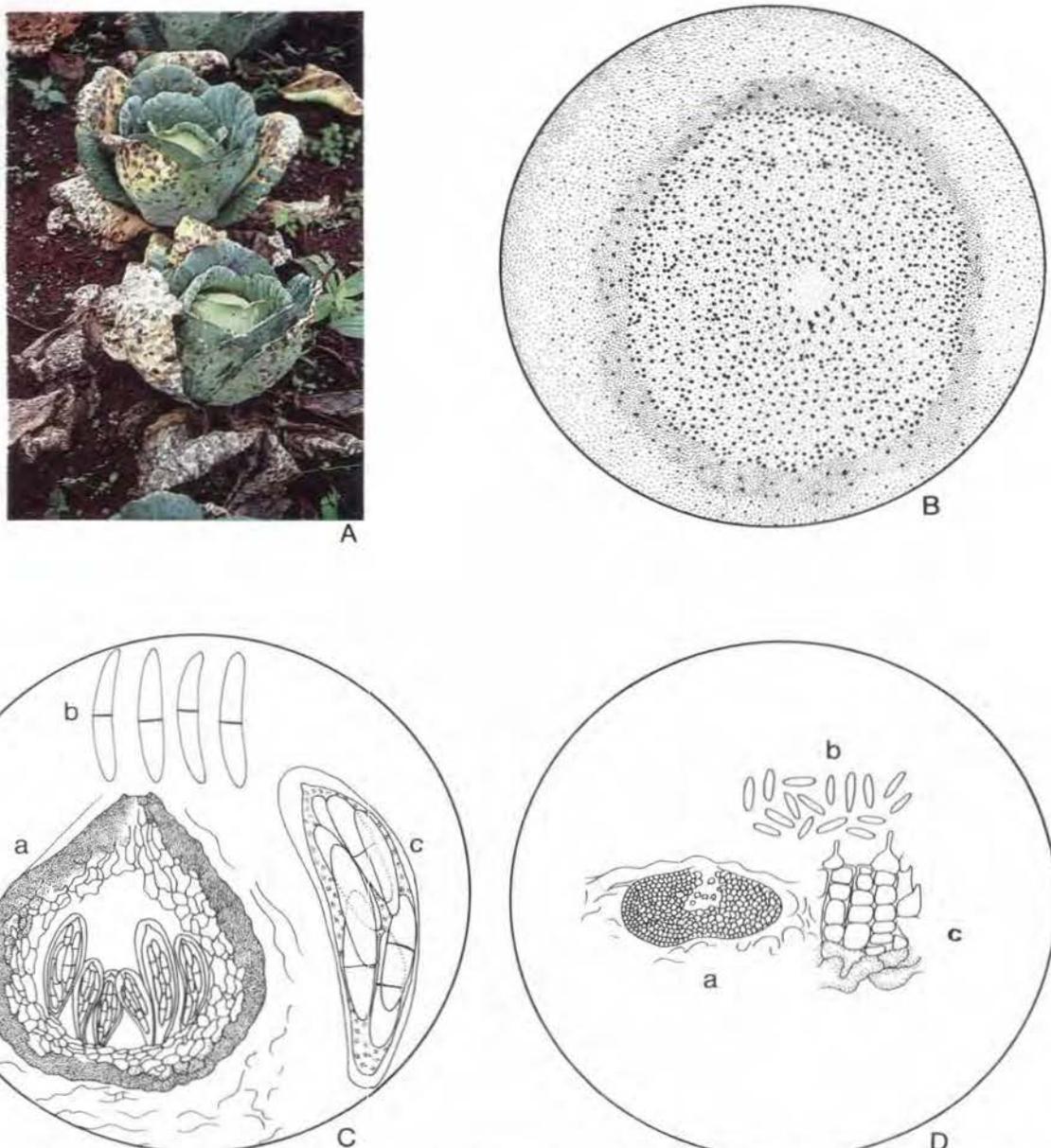


FIGURA 60. Mancha anillada de las crucíferas causada por *Mycosphaerella brassicicola*. A) Síntomas de ataque en hojas de repollo; B) Vista macroscópica de picnidios del patógeno en la forma de pequeños puntos oscuros sobre tejido afectado; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: corte transversal de un peritecio mostrando ascas con ascosporas (a), ascosporas bicelulares (b), asca conteniendo 8 ascosporas hialinas (c); D) Vista microscópica de las estructuras reproductivas de *Phyllosticta brassicae*, fase asexual de *M. brassicicola*: corte transversal de un picnidio (a), conidias hialinas unicelulares (b) y detalle de la producción de conidias sobre filíidos (c).

ALTERNARIOSIS, MANCHA FOLIAR POR ALTERNARIA

Patógeno: *Alternaria brassicae* (Berk.) Sacc.

Clase: Deuteromycetes

Orden: Moniliales

Familia: Dematiaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

Esta enfermedad afecta a la mayoría de las crucíferas y en algunas ocasiones, puede ser devastadora, especialmente en semilleros. El primer síntoma después de germinación es una pequeña mancha oscura en el tallo, que puede causar ahorcamiento o achaparramiento de la plántula. La aparición de manchas en la cabeza de repollo, al igual que la necrosis o pudrición de la inflorescencia de coliflor y brócoli, es otra fase de la enfermedad, que es más común cuando ha habido una alta incidencia de ésta en el follaje.

Las lesiones en el follaje son el síntoma más común de la enfermedad, manifestándose inicialmente como manchas circulares, oscuras, del tamaño de la cabeza de un alfiler, que pueden alcanzar 0.5 a 12 mm de diámetro.

Estas manchas son de color negro, café o crema cuando son viejas. Con frecuencia un halo amarillo rodea estas manchas, que usualmente presentan anillos concéntricos (Figura 61A). En la vena principal de las hojas las lesiones adquieren forma oblonga o lineal y aspecto hundido. En la inflorescencia, las lesiones de la coliflor aparecen como manchas negras.

En condiciones ambientales favorables para el patógeno, en el centro de las lesiones se observan, bajo el microscopio de disección, una serie de estructuras que son los órganos reproductivos del patógeno (Figura 61B).

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

El micelio de *A. brassicae* es septado y mide 4 a 8 micras de grueso. Los conidióforos que emergen por los estomas en grupos de 2 a 10, son septados, abultados en la base y de color verde olivo-grisáceo; miden hasta 170 micras de largo, 6 a 11 micras de ancho y presentan una o varias cicatrices de las esporas, producidas. Las conidias se forman solitarias o en cadenas de hasta cuatro esporas que emergen a través de poros en los conidióforos. Estas conidias son rectas o ligeramente curvas, tienen de 11 a 15 septas

transversales y de 0 a 8 longitudinales u oblicuas y son del mismo color que los conidióforos; miden 75-350 x 20-30, e incluso hasta 40 micras de ancho en su parte más gruesa. El cuello de las conidias mide 1/3 a 1/2 de la longitud total de la conidia y 5-9 micras de ancho (Figura 61C).

EPIDEMIOLOGIA:

El hongo sobrevive en residuos de cosecha, malezas crucíferas y semillas. La humedad juega un papel importante en el desarrollo de este problema; se requieren unas 9 horas de humedad en el follaje para que haya infección. Las esporas al germinar, penetran el tejido directamente. La temperatura óptima para producción de esporas en medio de cultivo, es de 24 a 28°C.

Las esporas de *Alternaria brassicae* pueden ser llevadas por el viento, salpique de agua, equipo, herramientas y animales. El tiempo desde la penetración hasta la aparición de síntomas es generalmente de 7 a 10 días.

CONTROL:

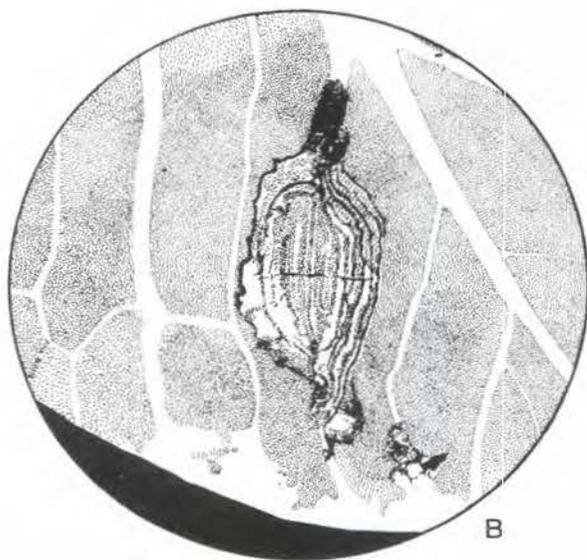
Se recomienda usar semilla certificada o tratar la semilla con agua caliente o un fungicida de amplio espectro para evitar el daño durante la germinación. Se debe evitar la siembra escalonada del cultivo: en caso contrario, se sugiere sembrar las parcelas más jóvenes de manera tal que se evite la dispersión de las esporas por el viento de los cultivos viejos a los nuevos.

En condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad, se recomienda la aplicación de fungicidas de contacto como maneb o clorotalonil. La rotación de cultivos y la eliminación de malezas de la familia Cruciferae facilita la interrupción del ciclo de sobrevivencia del patógeno. Para evitar la pudrición de la inflorescencia, especialmente en brócoli y coliflor, se debe evitar el riego por aspersión.

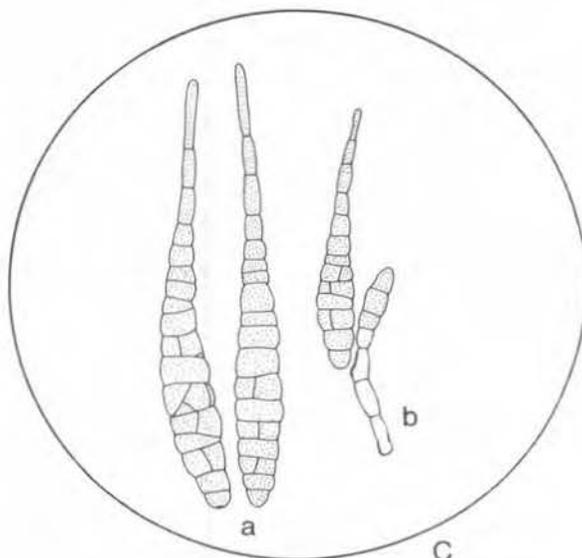
Alternariosis, mancha foliar por *Alternaria*



A



B



C

FIGURA 61. Alternariosis de las crucíferas causada por *Alternaria brassicae*. A) Síntomas de ataque en una hoja de brócoli; B) Vista macroscópica de una lesión foliar mostrando anillos concéntricos y una masa aterciopelada de aspecto café oscuro compuesto por las estructuras reproductivas del patógeno; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: conidias (a) y conidióforo produciendo conidias (b).

MILDIU LANOSO, CENICILLA

Patógeno: *Peronospora parasitica* (Pers. ex Fr.) Fr.

Clase:Phycomycetes

Orden:Peronosporales

Familia:Peronosporaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

La enfermedad afecta al repollo, repollo chino, brócoli, coliflor, rábano silvestre y otras crucíferas. El mayor daño se presenta en las plántulas de repollo (semillero) y afecta de manera particular a las plantas destinadas a la producción de semillas.

En el haz de las hojas las lesiones foliares se manifiestan como manchas de color verde claro, que luego se tornan amarillentas y finalmente pardas (Figura 62A). Al observar con la ayuda de una lente de aumento, en estas lesiones se puede apreciar la presencia de una cenicilla blanca en el envés de la hoja, especialmente en los bordes de la lesión (Figura 62B). Esta cenicilla está compuesta por las estructuras reproductivas del patógeno. En el cogollo y las inflorescencias aparecen ennegrecimientos superficiales. Cuando el hongo entra en el tallo, las hojas viejas toman un color negro y las plántulas mueren .

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Este hongo es un patógeno obligado. El esporangióforo es erecto, posee 2 a 10 ramificaciones dicótomas; las ramas son anchas en la parte proximal y agudas en su parte distal (Figura 62C). Los esporangios son anchos, elípticos, hialinos, claros, no poseen papila apical y germinan de un punto indeterminado. Miden 28 x 15-19 micras. Con frecuencia, el hongo produce oosporas de color pardo amarillento y forma esférica, que miden 26-45 micras de diámetro.

EPIDEMIOLOGIA:

Condiciones de alta humedad relativa con días nublados y noches frescas favorecen el desarrollo de la enfermedad, al igual que temperaturas de 10-15°C. El patógeno vive en hospedantes alternos durante el período entre dos cultivos. A medida que la enfermedad desarrolla, el patógeno produce oosporas en el interior del tejido. Cuando este se seca y se cae al suelo, las oosporas permanecerán en latencia hasta la nueva temporada de siembra. La diseminación del patógeno de planta a planta en un cultivo es aérea. Las oosporas son

estructuras de reproducción sexual del patógeno, que sirven como estructuras de descanso o resistencia, los cuales cuando se instala el nuevo cultivo pueden germinar y atacar a las nuevas plántulas. Debido a su alto requerimiento de humedad relativa, esta enfermedad es más frecuente detectarla en semilleros. Aunque el hongo produce oosporas, el papel que estas estructuras juegan en el desarrollo de la enfermedad es insignificante. El hongo sobrevive en hospedantes alternos.

CONTROL:

Para el control de esta enfermedad se recomienda evitar la sobrepoblación de plantas, mantener seco el follaje del cultivo, utilizando distancias de siembra apropiadas y eliminar los hospedantes alternos de la familia Cruciferae e incorporar los residuos de cosecha.

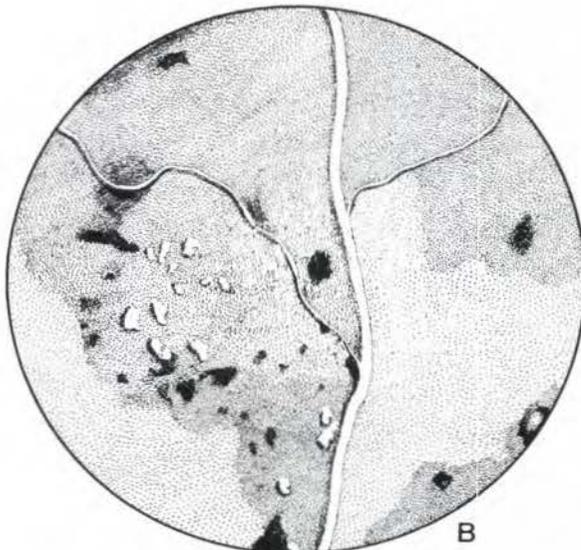
En ocasiones puede ser necesario asperjar las plántulas de repollo en los semilleros con fungicidas (carbamatos o clorotalonil o compuestos a base de cobre). Si las condiciones ambientales son favorables, es recomendable repetir las aspersiones 2 veces por semana hasta que las plántulas sean trasplantadas. Las aspersiones a plantas adultas no siempre son posibles por su costo. Existen algunas variedades con resistencia a la enfermedad.

APUNTES

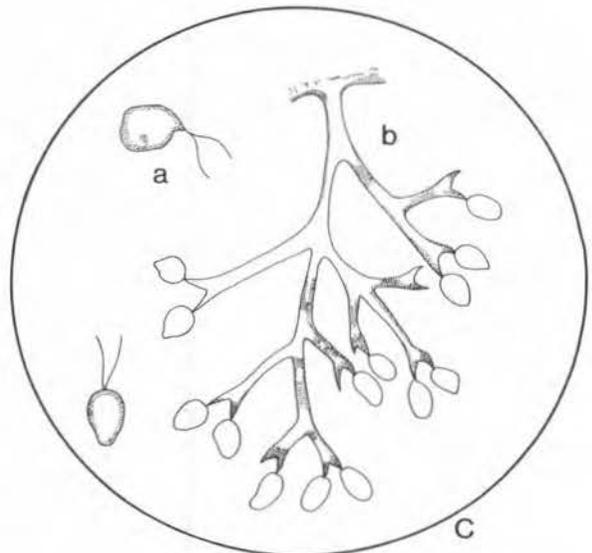
Mildiu lanoso, cenicilla



A



B



C

FIGURA 62. Mildiu lanoso o cenicilla de las crucíferas causada por *Peronospora parasitica*. A) Síntomas de ataque en hoja de rábano; B) Vista macroscópica de una hoja de repollo mostrando un crecimiento lanoso de color gris compuesto por las estructuras reproductivas del patógeno; C) Vista microscópica del patógeno mostrando estructuras reproductivas del patógeno: zoosporas biflageladas producidas por germinación de esporangios (a), esporangióforo con esporangios (b).

CABEZA NEGRA, PUDRICION POR SCLEROTINIA

Patógeno: *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de BarY (= *Wetzelinia sclerotiorum* (Lib.) Korf & Dumont)

Clase: Ascomycetes

Orden: Helothiales

Familia: Sclerotiniaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

Este hongo ataca casi a todos los vegetales, muchas flores, arbustos y malezas en casi todas partes del mundo, excepto en regiones tropicales con clima muy cálido. Además, ataca en el campo, durante el acarreo y cuando el cultivo está almacenado. Entre los cultivos más susceptibles están los relacionados al repollo, apio, zanahoria, frijol, alcachofa y lechuga.

Los síntomas característicos comienzan como áreas acuosas sobre el tallo y hojas más cercanas al suelo. Seguidamente, las hojas se marchitan y caen en el término de 10 a 14 días, al cabo de los cuales, un crecimiento masivo y algodonoso, cubre la "cabeza", que para entonces está expuesta (Figura 63A).

Sobre este crecimiento se forman unos esclerocios negros y de forma irregular, los cuales le sirven al hongo para sobrevivir de una época de siembra a otra (Figura 63B).

Las lesiones en el tallo pueden causar ahorcamiento e incluso, invasión del corazón del mismo antes que la semilla sea producida.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Este patógeno produce apotecios, estructuras en forma de copa, de 2 a 10 mm de ancho. Estos apotecios se desarrollan a partir de esclerocios (estructuras compuestas de micelio compacto), de color negro, que parecen granos y que se desprenden fácilmente del hospedante (Figura 63C).

La apariencia conspicua de los esclerocios los convierte en una característica clave para identificar la enfermedad. Los apotecios son de un color café claro a oscuro y en el interior de sus copas se producen ascas unitunicadas, cilíndricas, puntiagudas en la base y más anchas en el ápice; en su interior hay ocho ascosporas hialinas, unicelulares, elipsoides y un poco aplastadas en un extremo.

EPIDEMIOLOGIA:

Este hongo sobrevive en el suelo en forma de esclerocios, los cuales pueden germinar de inmediato una vez que caen al suelo, o permanecer en latencia por varios meses y aún años.

Cada esclerocio al germinar produce micelio y/o apotecios en los que se producen miles de ascosporas, que a su vez sirven para diseminar al patógeno de un campo a otro. La infección en la parte aérea de la planta se debe a las ascosporas, mientras que en las raíces se debe al micelio. Los síntomas pueden aparecer 4 días después de la inoculación.

Este organismo requiere abundante humedad para su desarrollo y, por lo tanto, se le encuentra abundantemente en regiones con alta precipitación o niebla. La temperatura óptima para el desarrollo del hongo es de 16 a 21°C. Este hongo puede ser portado en las semillas como micelio en su parte interna o como contaminante (esclerocios adheridos a las semillas).

CONTROL:

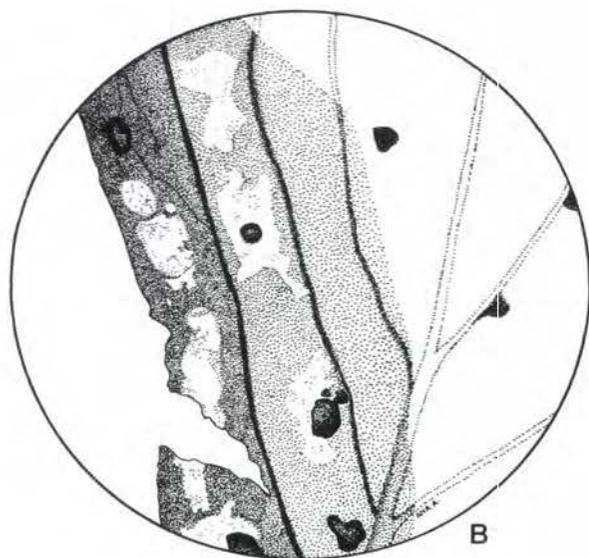
Existen varias prácticas que ayudan al control de este problema. Se debe sembrar en terrenos con suelo suelto y bien drenado. Hay que hacer rotación de cultivos con especies no susceptibles al hongo, tales como remolacha, espinaca, cebolla y maíz. La inundación de los lotes de cultivo, por un período de 23 a 45 días, mata los esclerocios presentes en el suelo. La aplicación de fungicidas no ha dado resultado en repollo.

APUNTES

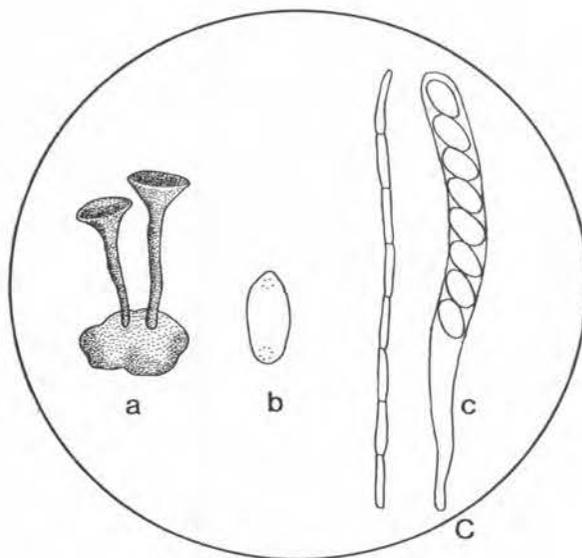
Cabeza negra, pudrición por *Sclerotinia*



A



B



C

FIGURA 63. Cabeza negra del repollo o pudrición por *Sclerotinia* causada por *Sclerotinia sclerotiorum*. A) Síntomas del ataque a la cabeza del repollo; B) Vista macroscópica de tejido afectado por el hongo mostrando esclerocios negros; C) Vista microscópica de estructuras reproductivas del patógeno: apotecio germinando a partir de un esclerocio (a), detalle de una ascospora unicelular y hialina (b), detalle de asca conteniendo 8 ascosporas (c).

VENA NEGRA

Patógeno: *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* (Pammel) Dowson

Orden: Eubacteriales

Grupo: Varillas y cocos
aeróbicos, Gram negativos

Familia: Rhizobiaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

Esta enfermedad es la más importante a nivel mundial. Ataca únicamente a las crucíferas; el repollo y la coliflor son los más propensos al ataque, mientras el brócoli y la col de bruselas son intermedios. El rábano es resistente en forma natural a la mayoría de las razas de esta bacteria.

Las plantas pueden ser afectadas en cualquier etapa del cultivo. En plantas jóvenes, los cotiledones se tornan negros y las hojas cotiledonales se arrugan y doblan. En hojas verdaderas, se observa un amarillamiento en forma de "V" que se inicia en el margen; seguidamente, el área afectada se torna color negro o café y las nervaduras allí presentes se vuelven color negro (Figura 64A). La coloración negra de las venas se observa con mayor facilidad bajo un microscopio de disección y con frecuencia abarca segmentos de las venas secundarias (Figura 64B). Los tallos de plantas infectadas, al ser cortados transversalmente, presentan un anillo oscuro en los haces vasculares.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Son bacterias Gram negativas, con forma de bacilos rectos que miden 0.4-0.7 x 0.7-1.6 micras. Poseen un flagelo polar, son obligadamente aeróbicas y no producen estructuras como cápsulas, tricomas o endosporas (Figura 64C). Las colonias son de apariencia suave, forma circular y aspecto viscoso o limoso. Las colonias cultivadas en medio de levadura y dextrosa producen un pigmento amarillo característico. Este patovar hidroliza fuertemente el almidón y licúa la gelatina.

EPIDEMIOLOGIA:

La bacteria causante de la mancha amarilla o vena negra penetra la planta mecánicamente, por medio de heridas hechas durante el trasplante y manejo del cultivo o por hidátodos, estomas o heridas producto de la formación de raíces nuevas. La bacteria sobrevive sobre o dentro de la semilla. En condiciones ambientales favorables es suficiente

que haya una semilla infectada en 10,000 para desarrollar una epifitía. La bacteria también puede sobrevivir en residuos de cosecha que no han sido descompuestos, siendo poco probable encontrarla en suelo libre de residuos. Los síntomas en el follaje aparecen entre 8 y 12 días después de la inoculación, aunque a veces tardan hasta 43 días. La temperatura óptima para que este organismo se desarrolle es de 27 a 30°C, pudiendo crecer desde los 4 hasta los 36°C.

El principal factor de dispersión de este patógeno es la semilla. Dentro de un campo, la bacteria es diseminada por el salpique del agua, por agua de escorrentía, por tejido infectado que es llevado por el viento y por el laboreo del cultivo; también puede ser diseminada de planta a planta por medio de insectos.

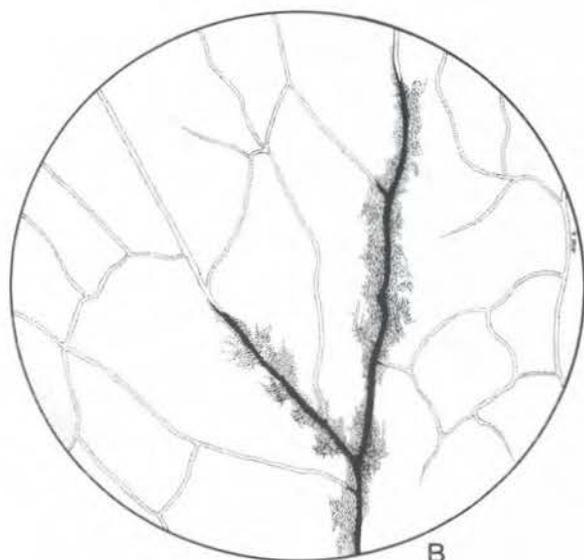
CONTROL:

Para controlar la vena negra se requiere de un programa integrado que incluye hacer rotación de los semilleros en el campo, ubicándolos a no menos de 500 m de los campos de siembra; levantar los semilleros del nivel del suelo para asegurar buen drenaje; eliminar crucíferas silvestres que pueden ser fuente del patógeno; eliminar plantas voluntarias; fumigar los semilleros con bromuro de metilo o vapam; usar semilla certificada; sembrar en varios semilleros pequeños en lugar de hacerlo en unos pocos grandes; inspeccionar a diario los semilleros, destruyendo las plantas enfermas y las que les rodean en un radio de unos 30 cm; no podar las plántulas, ni mojarlas durante el trasplante; destruir plantas que queden en el semillero después de la siembra e incorporar los residuos de cosecha inmediatamente después de la misma. El control químico de la enfermedad puede lograrse con la aplicación de productos a base de hidróxido de cobre. Existen variedades comerciales resistentes a este patógeno.

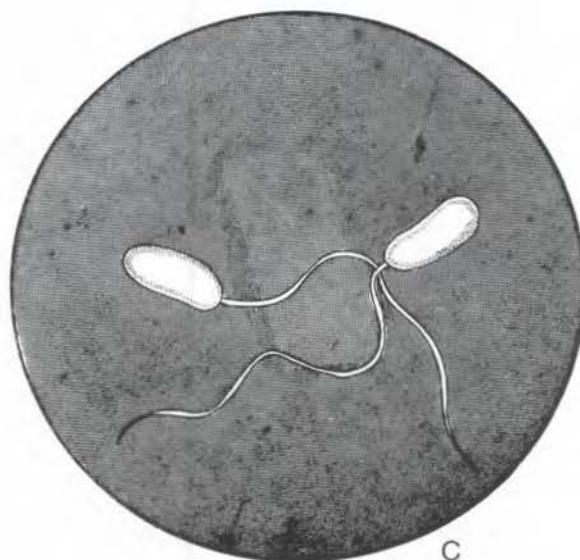
Vena negra



A



B



C

FIGURA 64. Vena negra de las crucíferas causada por *Xanthomonas campestris* pv. *campestris*. A) Síntomas de ataque en hoja de brócoli; B) Vista macroscópica mostrando la coloración negra de algunas venas afectadas; C) Vista microscópica del patógeno.

Tomate
(*Lycopersicon esculentum* Miller)

MANCHA FOLIAR POR SEPTORIA

Patógeno:*Septoria lycopersici* Spegazzini

Clase:Deuteromycetes

Orden:Sphaeropsidales

Familia:Sphaeropsidaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

Este patógeno ataca en cualquier edad de la planta, pero es más común poco después de iniciado el período de fructificación. El hongo ataca las hojas y los síntomas se observan aproximadamente al sexto día después de la inoculación. La infección comienza en las hojas viejas cercanas al suelo, en forma de pequeñas manchas acuosas, circulares, que tienen el centro de color gris y margen oscuro (Figura 65A).

Las manchas son más pequeñas y más numerosas que las del tizón temprano. Los trifolios pueden morir con pérdida progresiva del follaje de abajo hacia arriba de la planta. En condiciones de alta humedad relativa, se puede observar con una buena lente de aumento, unos puntos húmedos dispersos en el centro de la lesión (Figura 65B), los cuales tienen un color claro. Los picnidios son visibles aproximadamente dos semanas después de la inoculación.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Además del tomate este patógeno puede atacar otros cultivos de importancia como la papa, berenjena, petunia, tomate de árbol, y otros. El patógeno produce micelio hialino de paredes delgadas, con células individuales de aproximadamente 16 x 3 micras.

La estructura reproductiva característica es un picnidio de cuerpo globoso hueco sin abertura distintiva. Estos picnidios son visibles sin ninguna magnificación y semejan pequeños puntos negros dispersos en el centro de las lesiones. Las esporas son hialinas, filiformes y pueden tener hasta 10 células. Su tamaño es de 67 x 3.2 micras (Figura 65C). No se conoce su estado sexual. Se han identificado al menos dos razas fisiológicas de este patógeno.

EPIDEMIOLOGIA:

La infección y el desarrollo de la enfermedad son grandemente afectados por la humedad relativa,

temperatura y luz. La humedad relativa debe ser cerca del 100% por 48 horas para que pueda ocurrir una infección; sin embargo, estas 48 horas pueden ser acumuladas en varios días. La infección, desarrollo de síntomas y producción de picnidios son favorecidos por temperaturas de 20 a 25°C, aunque el hongo puede crecer en ambientes con temperaturas que oscilen entre 5 y 28°C. La dispersión de las esporas ocurre principalmente por acción del salpique del agua de lluvia o del riego, cuando éste se hace por aspersión, aunque el viento, las personas, animales o insectos que entran en contacto con plantas infectadas, pueden transportar al patógeno.

CONTROL:

Se recomienda utilizar semilla libre del patógeno, con el objeto de impedir la introducción del mismo en áreas libres de la enfermedad. Si se sospecha que la semilla es portadora del patógeno debe ser sumergida en agua a 50°C por 25 minutos.

La rotación con otros cultivos es la medida de control más económica. Sin embargo, los tratamientos al suelo con vapor o fumigantes son muy efectivos cuando se aplican al semillero y en situaciones especiales. Se recomienda una incorporación profunda de los restos del cultivo inmediatamente después de la cosecha; de esta manera se evitará que el patógeno sobreviva saprofiticamente en él. Rotaciones de un año son suficientes para controlar la enfermedad.

A fin de reducir la dispersión del inóculo, se recomienda evitar entrar al cultivo cuando las plantas estén húmedas, así como ejercer un buen control de malezas, hospedantes alternos del patógeno, especialmente solanáceas. Se conocen algunas variedades resistentes a esta enfermedad.

En condiciones apropiadas para el desarrollo de la enfermedad, se recomienda la aspersión de fungicidas como: mancozeb, zineb, maneb, ziram o clorotalonil a intervalos de 7 a 10 días a partir de la observación de los primeros síntomas.

Mancha foliar por *Septoria*

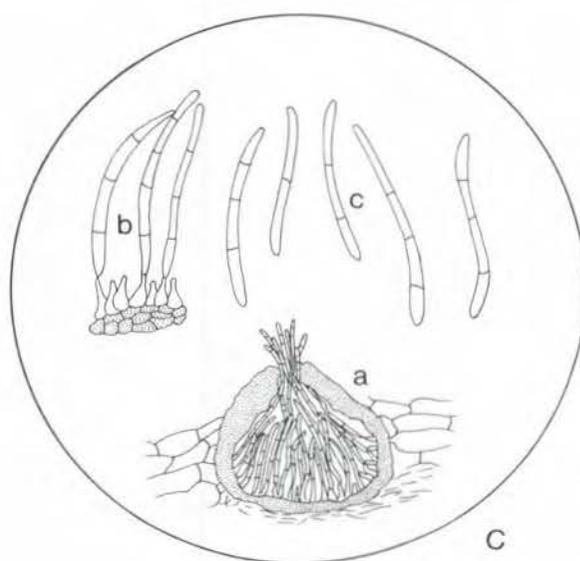
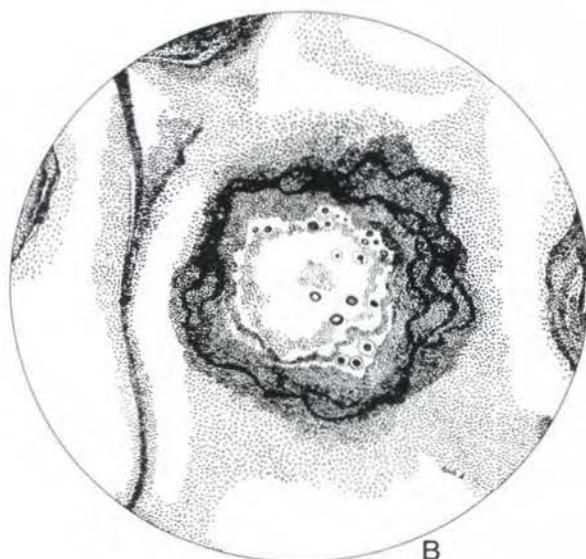


FIGURA 65. Mancha foliar por *Septoria* en tomate causada por *Septoria lycopersici*. A) Síntomas de ataque en una hoja; B) Vista macroscópica de una lesión mostrando varios puntos oscuros cubiertos parcialmente por una masa de aspecto blanquecino, compuesta por esporas del patógeno; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: corte transversal de un picnidio (a), detalle de producción de espora sobre filálidos (b) y conidias filiformes, hialinas y multiceluladas (c)

MARCHITEZ VASCULAR

Patógeno: *Fusarium oxysporum* Schl. f.sp. *lycopersici* (Sacc.) Snyder and Hansen

Clase: Deuteromycetes

Orden: Moniliales

Familia: Tuberculariaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

En las plantas atacadas, las hojas bajas usualmente se ponen amarillas y agobian antes que el resto de la planta muestre los síntomas de la enfermedad. Debido a que el patógeno se aloja en el interior de los haces del xilema, (Figura 66A) los síntomas del marchitamiento se pueden observar en una o más ramas mientras que las demás se mantienen sin síntomas. En ocasiones, un lado de las hojas trifoliadas o un lado del pecíolo puede ser afectado, mientras que el otro no presenta síntomas. El tejido vascular leñoso de tallos y pecíolos afectados adquiere color de café. Esta coloración puede ser detectada cortando éstos en diagonal (Figura 66B). En el campo, las hojas más viejas pueden secarse antes de que la marchitez se detecte.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

El hongo produce tres tipos de esporas asexuales en cultivo: microconidias, macroconidias y clamidosporas. Las microconidias son rectas o curvadas, hialinas, unicelulares, pequeñas y de forma oval a elipsoidal, que miden 5-12 x 2.2-3.5 micras y son producidas en filídios laterales unicelulares y cortos; las macroconidias también son hialinas, generalmente con 3 a 5 septas, semejando una luna en cuarto creciente por su forma curvada en el centro y fina en los extremos, que miden 27-60 x 3-5 micras (Figura 66C); y las clamidosporas que se producen solas o en pares, de forma intercalar o en ramificaciones laterales cortas, que son estructuras de sobrevivencia del patógeno y tienen forma redonda y paredes delgadas. Cuando se cultiva en medio artificial, este patógeno produce pigmentos de color azulado o rojizo, dependiendo del aislamiento.

EPIDEMIOLOGIA:

El patógeno puede encontrarse tanto en el suelo como en la semilla. Aproximadamente hasta un 3% de las semillas provenientes de plantas infectadas pueden portar el patógeno debajo de la cubierta de la semilla.

Cuando las esporas del hongo germinan, el hongo penetra la epidermis y crece lentamente hasta alcanzar el tejido vascular. Una vez en él, el hongo produce enzimas y otras sustancias tóxicas que ocasionan un taponamiento de los haces vasculares.

La enfermedad es más severa en suelos arenosos, livianos y a temperaturas entre 27 y 33°C. El patógeno puede ser diseminado fácilmente durante el trasplante.

La enfermedad es estimulada por niveles bajos de potasio y altos de nitrógeno. Plantas suculentas de crecimiento rápido parecen ser más susceptibles. Condiciones de acidez del suelo, pH 5 a 5.6, favorecen la aparición de síntomas externos. La incidencia de la enfermedad decrece en suelos con un pH de 7.2.; sin embargo, a niveles superiores se incrementa.

CONTROL:

Se recomienda utilizar semilla libre del patógeno, y desinfectar el suelo a utilizar como semillero, con cloropicrina o bromuro de metilo. También es recomendable tratar las plántulas al momento del trasplante con fungicidas sistémicos y evitar el traslado de partículas de suelo de un campo a otro.

La rotación de cultivo tiene muy poco valor contra éste patógeno, debido a que este es un habitante natural del suelo y puede vivir en él por muchos años, aún en ausencia del cultivo hospedante. Para controlar al patógeno es importante mantener el pH del suelo alrededor de 7 sin llegar a 7.5.

El deshierbe mecánico favorece el ataque del patógeno debido a la formación de numerosas heridas en las raíces. El tratamiento del suelo con nematicidas puede reducir la incidencia de la marchitez, pues elimina los nematodos que pudieran abrir fuentes de entrada para el hongo. El uso de variedades resistentes es la medida de control más importante.

Marchitez vascular

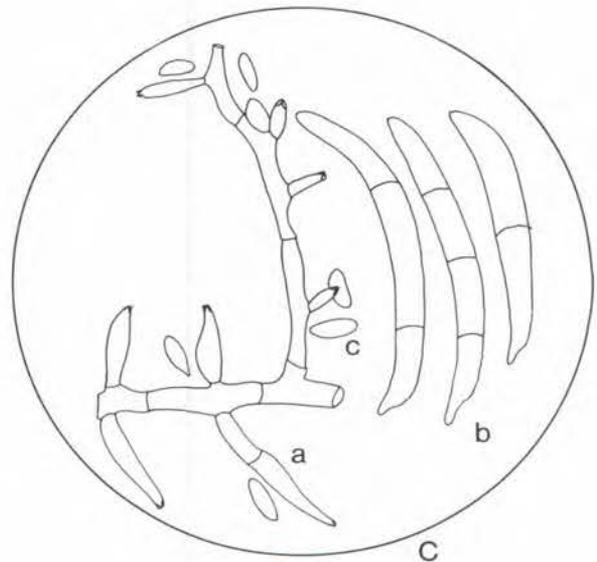
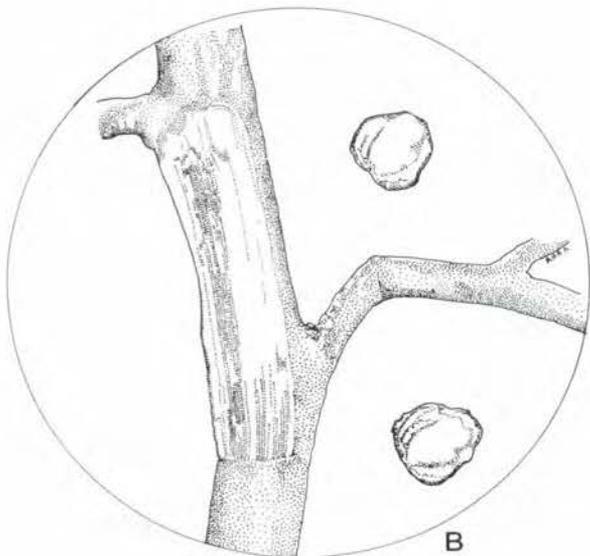


FIGURA 66. Marchitez vascular del tomate causada por *Fusarium oxysporum* f.sp. *lycopersici*. A) Síntomas del ataque en el xilema; B) Vista macroscópica del xilema de un tallo afectado mostrando una coloración oscura característica de la enfermedad; C) Vista microscópica de un esporo del patógeno compuesto por filamentos (a), macroconidias (b) y microconidias (c).

MOHO DE LA HOJA

Patógeno: *Fulvia fulva* (Cooke) Ciferri

Clase: Deuteromycetes

Orden: Moniliales

Familia: Dematiaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

Esta enfermedad se encuentra distribuida mundialmente. El moho de la hoja puede ser una enfermedad seria en lugares donde el tomate se cultiva bajo condiciones de alta humedad, como las siembras en invernadero.

Usualmente los síntomas sólo ocurren en el follaje. Atacan primero las hojas más viejas, pero a medida que avanza la temporada ataca progresivamente en hojas más jóvenes. El primer síntoma en las hojas es la aparición de un área de aspecto verde pálido o amarillento con márgenes indefinidos en el haz (Figura 67A).

A medida que avanza la enfermedad el tejido invadido se torna de color amarillo oscuro, las hojas se arrugan, secan y caen prematuramente. La defoliación progresa hacia la parte superior de la planta. En el envés de estas hojas, correspondiendo con las áreas amarillas, se desarrolla un crecimiento verde oscuro de aspecto aterciopelado (Figura 67B), compuesto por las estructuras reproductivas del patógeno.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Los conidióforos son oscuros, usualmente no ramificados; miden hasta 200 micras de alto, aunque usualmente son de 100 micras de alto, 2 a 4 micras de grueso en su base y entre 5 y 6 micras en el ápice. Presentan abultamientos nudosos, a partir de los cuales se pueden producir ramificaciones cortas de color pálido a oliváceo. (Figura 67C). Estos abultamientos pueden llegar a medir entre 7 y 8 micras de ancho.

El hongo produce sus conidias en cadenas cortas. Las conidias son de color oliváceo claro a café oscuro, y forma elipsoidal, recta o ligeramente curva. Usualmente presentan una a dos células y miden entre 12 a 47 y 4 a 10 micras.

EPIDEMIOLOGIA:

El patógeno puede sobrevivir como saprófito en el suelo o restos de cultivo en forma de esclerocios o conidias. Las conidias pueden sobrevivir al menos un año bajo condiciones adversas. Las esporas germinan en las hojas en 4 horas cuando la humedad relativa es superior a 85% y la temperatura oscila entre 5 y 33°C, con un óptimo entre 24 y 26°C. Las conidias son desprendidas fácilmente de las hojas cuando las plantas son disturbadas durante prácticas como poda y cosecha. Aunque la actividad de insectos polinizadores y la lluvia también contribuyen a su diseminación. Las semillas contaminadas son la principal fuente de diseminación del patógeno a larga distancia.

CONTROL:

Se recomienda incorporar los rastrojos del cultivo anterior. Si se sospecha que la semilla transporta al patógeno, ésta se debe sumergir en agua a 50°C durante 20 minutos. Se debe evitar el uso del riego aéreo. Si esto no es posible, se recomienda utilizarlo preferiblemente por la mañana para facilitar el rápido secado de las hojas.

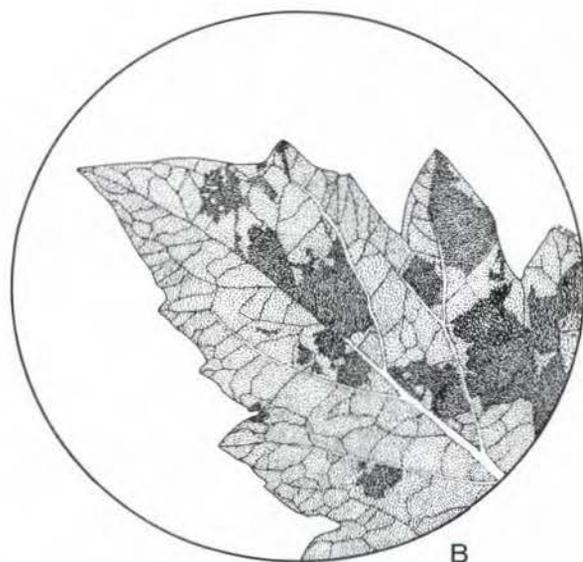
Es necesario evitar el sombreado excesivo del cultivo, permitiendo un espaciado adecuado entre surcos y plantas, así como la siembra en lugares donde las plantas se mantengan húmedas por períodos de tiempo largos. Si es posible se deben estaquillar las plantas para facilitar el rápido secado de la superficie de las hojas.

En condiciones ambientales favorables al patógeno, se recomienda la aplicación de fungicidas como benomyl, clorotalonil, maneb o mancozeb. Aunque existe resistencia varietal, el uso de estas variedades tiene un valor limitado debido a que se han identificado al menos 12 razas de este patógeno.

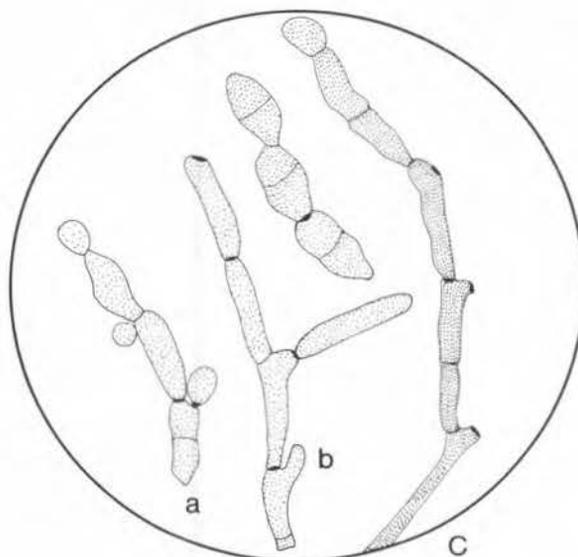
Moho de la hoja



A



B



C

FIGURA 67. Moho de la hoja del tomate causada por *Fulvia fulva*. A) Síntomas de ataque en las hojas; B) Vista macroscópica de una lesión en las hojas mostrando un crecimiento aterciopelado de color oscuro, compuesto por las estructuras reproductivas del patógeno; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: conidias (a) y conidióforos (b).

TIZON TARDIO

Patógeno: *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary

Clase:Phycomycetes

Orden:Peronosporales

Familia:Pythiaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

La enfermedad ataca a los cultivos de tomate, papa y berenjena. En tomate, el hongo ataca los frutos, hojas y tallos. Cuando afecta el tallo, las plantas enfermas se encuentran ceñidas por una banda acuosa-verde, que después se seca y oscurece, tomando un color castaño oscuro. En éstas condiciones la rama o tallo se estrangula y desploma. En el follaje, tanto del tomate como de la papa, los síntomas comienzan como zonas acuosas en los bordes de los folíolos, las cuales adquieren un color verde grisáceo, como si se hubiera echado agua caliente a la hoja (Figura 68A). Estas lesiones rápidamente se vuelven necróticas. Observaciones del tejido afectado, bajo condiciones favorables para el desarrollo del patógeno, permiten distinguir un crecimiento lanoso en el envés de las hojas (Figura 68B). En los frutos de tomate se producen zonas acuosas de forma irregular. Las lesiones, que se inician cerca del cáliz, se vuelven necróticas, pardas a negras y rodeadas por un halo que sigue verde mientras las partes no afectadas del fruto se colorean durante el proceso de maduración. Los tubérculos de la papa presentan zonas acuosas ligeramente hundidas que después se vuelven necróticas. El hongo esporula profusamente en el envés de la hoja, concentrándose en el borde de la lesión, en forma de un "mildiu" blanco delicado.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Los esporangióforos son delicados y ramificados. Presentan hinchamientos típicos de la especie, sobre los cuales se forman los esporangios (esporas). Los esporangióforos emergen de los estomas y tienen una longitud aproximada de 700 micras. Los esporangios son ovoides en forma de limón, papilados y hialinos; miden alrededor de 16 x 27 micras y son portados en la parte apical de las ramificaciones del esporangióforo (Figura 68C). En condiciones húmedas y de temperaturas frescas, el esporangio germina produciendo zoosporas biflageladas. En condiciones menos frescas, el esporangio produce un tubo germinativo que penetra directamente el tejido para iniciar nuevas infecciones.

EPIDEMIOLOGIA:

Los ataques epidémicos tienen lugar en la papa y el tomate tras períodos prolongados de tiempo fresco y húmedo, especialmente cuando se alternan noches frescas con días cálidos. Los esporangios se producen a temperaturas desde 13 a 26°C con humedad relativa 91-100 %. Temperatura de 25°C favorecen la germinación directa de la espora. Los esporangios germinan produciendo de dos a ocho zoosporas (esporas móviles) infectivas, cuando la temperatura es de 12°C y existe una película de agua en la zona de infección. El tizón tardío es más importante en la época fría-húmeda que en la época cálida-húmeda, porque el tiempo frío es favorable para la formación de esporangios y su germinación por medio de zoosporas magnifica el potencial de inóculo disponible. La dispersión por el viento y lluvia es rápida, pudiendo una sola planta infectar todo un cultivo. El hongo permanece en residuos de cosecha y tubérculos de papa infectados.

CONTROL:

Se recomienda destruir los residuos de cosecha. En el caso de la papa es obligatorio sembrar tubérculos que estén sanos. La eliminación anticipada de todas aquellas plantas voluntarias de papa o tomate de cultivos anteriores, reducen grandemente la fuente de inóculo primario en el campo. En adición, se recomienda evitar en lo posible hacer siembras escalonadas de cultivos de tomate o papa. La incidencia temprana de la enfermedad, bajo condiciones de alta humedad y frío, a menudo requiere de medidas enérgicas de control. El uso de fungicidas derivados de carbamatos, clorotalonil y cúpricos son usualmente recomendados, en aplicaciones continuas y a intervalos que pueden variar de 3 a 10 días. El metalaxyl, fungicida sistémico, es altamente efectivo contra el Tizón tardío. La reacción de las variedades de tomate y papa al tizón tardío varía, desde muy susceptibles a tolerantes.

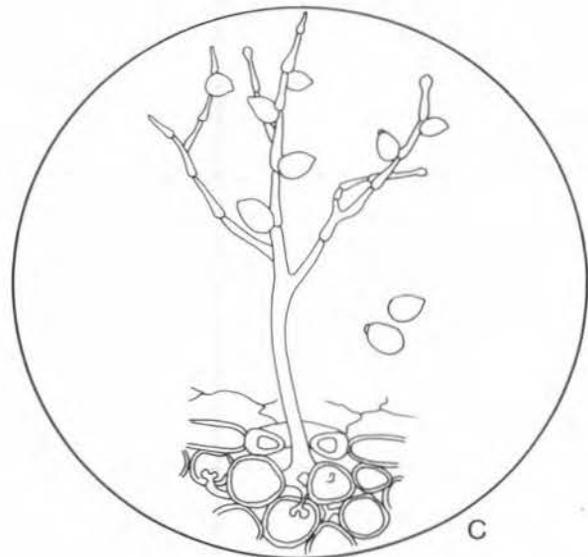
Tizón tardío



A



B



C

FIGURA 68. Tizón tardío de la papa y el tomate causado por *Phytophthora infestans*. A) Síntomas del ataque en las hojas mostrando necrosis del tejido afectado; B) Vista macroscópica de una lesión en las hojas mostrando el crecimiento algodonoso característico de un mildiu lanoso; C) Vista microscópica de estructuras reproductivas del patógeno: Esporangióforo con esporangios emergiendo a través de un estoma en un tejido infectado.

TIZON TEMPRANO

Patógeno: *Alternaria solani* (Ell. y Mart.) Jones y Grout

Clase: Deuteromycetes

Orden: Moniliales

Familia: Dematiaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

Esta enfermedad ataca al tomate, la papa, berenjena y otras solanáceas. En el tomate afecta el follaje, frutos y cuello de la planta. En papas ataca el follaje y a veces los tubérculos. Los primeros síntomas en el follaje son pequeñas manchas de color café a negro, rodeado de un halo amarillo, que aparecen en las hojas bajas o más viejas (Figura 69A). Cuando las lesiones miden aproximadamente 6 mm de diámetro se observan anillos concéntricos que le dan un aspecto de tabla de tiro al blanco. La observación de estas lesiones con la ayuda de una buena lente de aumento, permite distinguir una especie de pelitos minúsculos, compuestos por estructuras reproductivas del patógeno (Figura 69B). En los tallos de plántulas, las lesiones son pequeñas, oscuras y ligeramente hundidas y en ellas, son evidentes los círculos concéntricos.

En caso de ataques severos, la planta puede defoliarse significativamente. La infección del fruto ocurre generalmente en la base del pedúnculo y se pueden notar manchas hundidas, oscuras y acartonadas. Estas manchas también presentan los anillos concéntricos. Las áreas atacadas, en condiciones favorables, pueden ser cubiertas por una masa oscura de aspecto aterciopelado. Los frutos infectados generalmente se desprenden de la planta y las pérdidas pueden llegar a ser de hasta 50% de los frutos inmaduros.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

El patógeno produce micelio septado y ramificado, que se oscurece cuando está viejo. Los conidióforos son cilíndricos, oscuros y miden hasta 110 micras de largo y 6-10 micras de ancho. Las conidias son multicelulares, con 9-11 septas transversales y unas pocas longitudinales; son oscuras y se producen solas o en cadenas de 2 cuando se cultivan en medio artificial. Las esporas tienen 15-19 x 150-300 micras de tamaño. Las células apicales forman un apéndice delgado y claro, que a veces es tan largo como el resto de la espora, y mide 2.5-5.0 micras de ancho (Figura 69C). En medio artificial de cultivo, el hongo

produce un pigmento amarillento a rojizo que se difunde en el sustrato. Este hongo normalmente produce pocas conidias en el medio a menos que éste se exponga a la luz NUV (ultravioleta).

EPIDEMIOLOGIA:

El patógeno es extremadamente prolífico. Puede sobrevivir en material en descomposición y plantas voluntarias. También puede ser introducido por semillas contaminadas en el caso de la papa. Las conidias se dispersan principalmente por el viento. La liberación de conidias ocurre con moderada humedad relativa. La conidia germina cuando hay agua libre en la hoja bajo un rango amplio de temperaturas. El riego aéreo favorece el desarrollo y propagación de la enfermedad. La duración de la humedad necesaria en la hoja para que haya infección depende de la temperatura: a 10°C necesitan 12 horas de humedad en la hoja y a 25-30°C sólo 4 horas. La enfermedad se manifiesta con mayor intensidad en la etapa de fructificación.

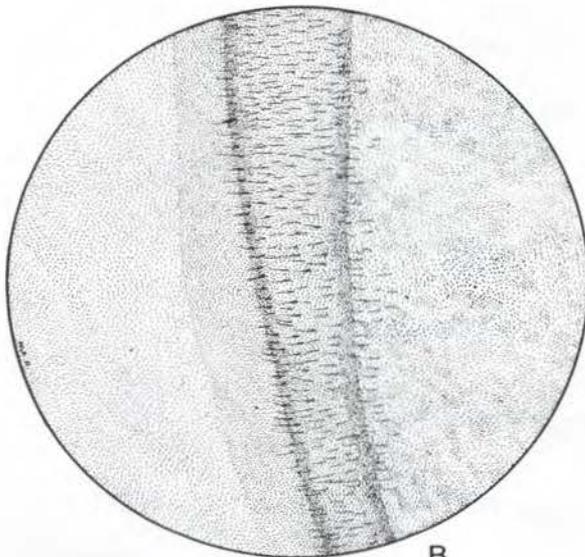
CONTROL:

Se recomienda eliminar los residuos de cosecha, así como los hospedantes alternos del patógeno lo más pronto posible. También se debe evitar plantar en parcelas que estén a la par del cultivo viejo para que éste no se convierta en una fuente de inóculo. Rote cada año los cultivos para atenuar el ciclo de la enfermedad. Use semilla certificada y trasplante plántulas vigorosas, evitando el estrés por falta de agua o nutrientes en los días subsiguientes al trasplante. Evite el riego aéreo, en especial por las tardes. La mayoría de las variedades que existen en el mercado son susceptibles a la enfermedad. Cuando la enfermedad se manifiesta muy temprano en la vida del cultivo, se puede recurrir a la aplicación de fungicidas (carbamatos, clorotatonil, cúpricos) para su protección. Se recomienda hacer las aplicaciones cada 7-10 días, o después de lluvias intensas. Cerciórese de la residualidad del fungicida para efectos de cosecha.

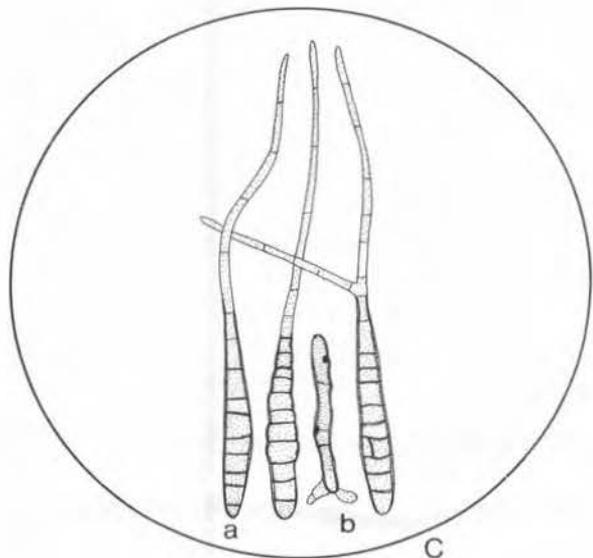
Tizón temprano



A



B



a

b

C

FIGURA 69. Tizón temprano de la papa y el tomate causado por *Alternaria solani*. A) Síntomas de ataque en una hoja de tomate; B) Vista macroscópica de una lesión mostrando estructuras reproductivas del patógeno en forma de pelitos en el centro de la lesión; C) Estructuras reproductivas del patógeno: conidias (a), conidióforo (b).

MARCHITEZ BACTERIAL

Patógeno: *Pseudomonas solanacearum* (Smith)

Orden: Eubacteriales

Grupo: Varillas y cocos aeróbicos
Gram negativos

Familia: Pseudomonadaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

La bacteria *P. solanacearum* ataca más de 200 especies de plantas cultivadas y malezas en 33 familias taxonómicas. La bacteria presenta diferentes razas específicas para los hospedantes. Los síntomas, sin embargo, son similares entre los varios cultivos. Ocurre una marchitez rápida y muerte de toda la planta, la cual luce como si se hubiera mojado con agua caliente (Figura 70A).

Cuando una planta se corta a nivel del suelo, el xilema del tallo presenta una coloración oscura y desprende un exudado viscoso cuando éste se aprieta. La marchitez se presenta 2-5 días después de iniciada la infección, dependiendo de la susceptibilidad de la planta, las condiciones ambientales y virulencia del patógeno.

Cuando las condiciones no son muy favorables para el desarrollo del patógeno, la enfermedad evoluciona lentamente, dándole a la planta la oportunidad de producir raíces adventicias en los tallos; en ocasiones, también se puede observar epinastia en las hojas.

Para un diagnóstico positivo de la enfermedad en tomate, berenjena y papa haga lo siguiente:

1. Corte una sección de la base del tallo de la planta sospechosa, de unos 10 a 15 centímetros de largo.
2. Llene un frasco de vidrio con agua limpia.
3. Suspenda el pedazo de tallo con el extremo basal sumergido en el agua (1/2 pulgada de profundidad). Para sostener el trozo de tallo puede utilizar los dedos, alfileres o pinzas.
4. Un exudado blanquecino, compuesto de masas de bacterias, debe aparecer rápidamente (1-3 minutos) después de introducir el trozo de tallo en el agua (Figura 70B). Si no observa el exudado blanquecino, hay que dudar que el problema es causado por la bacteria.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Esta bacteria es un bacilo Gram negativo que mide 0.5 - 0.7 x 1.5 - 2.0 micras y posee de uno a cuatro flagelos polares (Figura 70C). Se conocen 4 razas de este patógeno, basados en pruebas bioquímicas. La bacteria pierde rápidamente su patogenicidad en medio artificial a menos que se almacene con aceite mineral o agua esterilizada y destilada en tubos de ensayo, poco después de haber sido sembrada o transferida.

EPIDEMIOLOGIA:

La bacteria penetra en la planta a través de heridas hechas durante el trasplante o el control mecánico de malezas o por insectos o nematodos. Una vez en el interior, se aloja en el xilema donde se reproduce rápidamente llenando los conductos con una sustancia espesa.

Pseudomonas solanacearum puede sobrevivir en el suelo por muchos años y en hospedantes silvestres como *Amaranthus* sp. *Commelina* sp. y *Ageratum* sp. La bacteria puede dispersarse por equipo y agua de drenaje o escorrentía y son más activas a temperaturas que oscilan entre 30 y 35°C y más comunes en suelos bajos y húmedos.

CONTROL:

La prevención de la enfermedad es muy importante en la producción de tomate. Es importante mantener un buen drenaje en la plantación. Las plantas que presentan los síntomas deben ser removidas prontamente y destruidas para aminorar el avance de la enfermedad. No debe sembrar plántulas de tomate en lugares contaminados durante unos 3 años. De ser posible, se deben usar variedades resistentes a la bacteria.

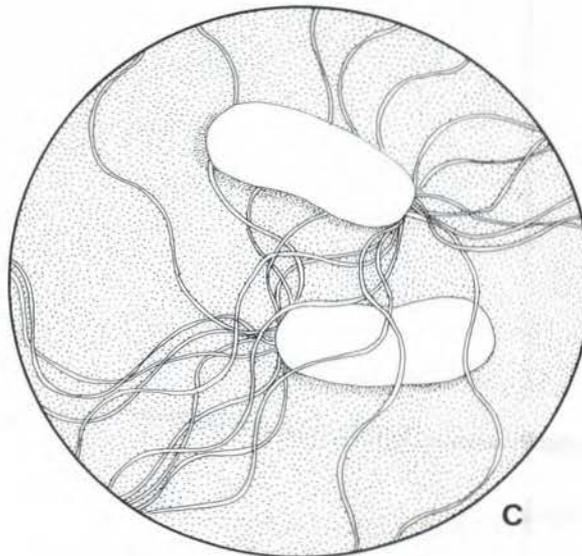
Marchitez bacterial



A



B



C

FIGURA 70. Marchitez bacterial de las solanáceas causada por *Pseudomonas solanacearum*. A) Síntomas de marchitez bacterial en Chile; B) Prueba de flujo bacterial realizada en un tallo de tomate mostrando el flujo de bacterias que salen del xilema de la planta; C) Vista microscópica de la bacteria causante de la marchitez bacterial.

VIROSIS

Patógenos: Virus X de la papa (VXP)
Virus Y de la papa (VYP)
Virus del Mosaico del Tabaco (TMV)

Grupo: Potyvirus
Grupo: Potexvirus
Grupo: Tobamovirus

SINTOMAS Y DAÑO:

Los síntomas causados por VXP se muestran en el tomate con un mosaico suave o severo, reducción en el tamaño de los folíolos y una pequeña disminución en el tamaño de las plantas (Figura 71A). Los síntomas causados por el VYP en tomate se caracterizan por la presencia de un moteado cuya severidad depende de la raza del virus y la variedad del cultivo. Aparecen de 4 a 6 semanas después de la siembra, donde se puede observar una reducción en su crecimiento, amarillamiento y los folíolos corrugados y doblados hacia abajo. También se pueden observar pequeñas manchas necróticas en el envés de las hojas. Los síntomas del TMV, se describen por separado en tabaco.

DESCRIPCION DE LOS PATOGENOS:

El VXP es uno de los virus más frecuentemente encontrado en Centroamérica y es transmitido por los saltahojas *Melanoplus diferenciales* y *Tettigonia viridissima* y por el hongo *Synchytrium endobioticum*. El VXP es un virus con partículas con forma de filamentos flexuosos de 515 x 13 nm (Figura 71B). Este virus produce generalmente síntomas sistémicos en las solanáceas; en cambio, las quenopodiáceas y amarantáceas reaccionan produciendo lesiones locales. El virus infecta también ciertas leguminosas.

El VYP es otro de los virus que se reportan con más frecuencia en Centroamérica. El virus VYP es un virus de partículas flexuosas helicoidales de 730 x 11 nm. Se conocen muchas razas o grupos de razas que pueden diferenciarse de acuerdo a los síntomas que producen en tabaco, *Physalis floridana*, papa y otros hospedantes. El virus ataca muchas especies botánicas comprendidas especialmente entre las solanáceas, quenopodiáceas y leguminosas.

EPIDEMIOLOGIA:

El VXP se transmite mecánicamente en el campo cuando por efecto del viento, maquinaria, animales o personas, las plantas rozan entre sí. Otra forma

de transmisión mecánica es por el contacto entre raíces, masticaduras de insectos, contacto entre brotes, etc. No se tiene conocimiento de que el virus sea transmitido por áfidos o por semilla. La diseminación del VYP depende principalmente de la presencia de áfidos alados. El virus es transportado en el estilete del áfido y transmitido en pocos segundos en forma no persistente por varias especies de áfidos, aunque la más importante es *Myzus persicae*.

CONTROL:

Se recomienda la protección de los semilleros con tela de nylon para evitar la infección temprana por áfidos.

Después del trasplante o en siembras directas, es recomendable la utilización de insecticidas aunque no siempre es posible prevenir la diseminación del virus debido al corto período de adquisición e infección de los áfidos en el proceso de transmisión.

La eliminación de hospedantes alternos de los áfidos y del virus como las malezas de las familias Solanaceae y Chenopodiaceae, reduce la posibilidad de infecciones tempranas.

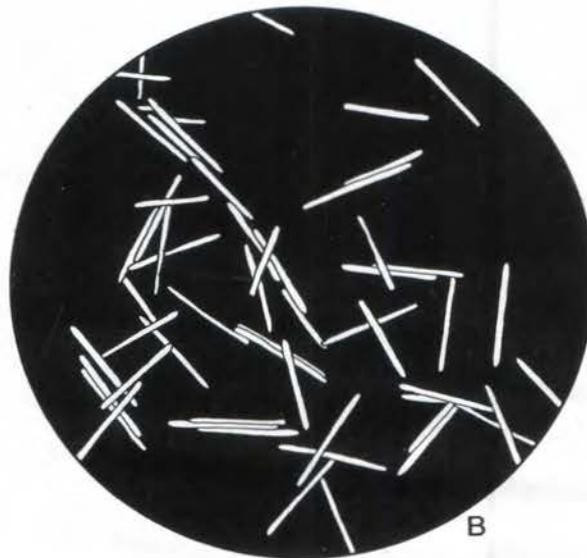
Eliminar rastrojos de cultivos anteriores, así como las plantas con síntomas cuando no sean muchas, también son medidas efectivas para reducir la incidencia de la enfermedad en el cultivo.

La aplicación de aceites al follaje en forma experimental ha dado buenos resultados, así como evitar que los trabajadores fumen y manipulen excesivamente las plantas, ya que algunas razas se transmiten mecánicamente.

Virosis



A



B

FIGURA 71. Virosis de las solanáceas causada por Potyvirus, Potexvirus y Tobamovirus. A) Síntomas de ataque de virosis en planta de tomate; B) Partículas virales del virus X de la papa.

Zanahoria
(*Daucus carota* L.)

ALTERNARIOSIS, TIZON FOLIAR POR ALTERNARIA

Patógeno: *Alternaria dauci* (Kuehn) Groves y Skolko

Clase: Deuteromycetes

Orden: Moniliales

Familia: Dematiaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

La enfermedad afecta a la zanahoria y el perejil. Cuando la planta está joven, aparecen manchas diminutas de color oscuro en el follaje; posteriormente, el follaje da la apariencia de haber sido quemado en las hojas bajas y continúa con pequeñas manchas en las partes superiores, que luego también se queman (Figura 72A).

La enfermedad es severa en tiempo húmedo. Algunas veces puede dañar la raíz al causar una pudrición superficial de consistencia firme y color oscuro. Las plantas de zanahoria afectadas no desarrollan adecuadamente la raíz. La enfermedad puede provocar la pérdida total del cultivo.

Al observar las partes afectadas con la ayuda de una lupa de buen aumento, se distingue una superficie irregular, la cual es causada por una gran cantidad de estructuras reproductivas de este patógeno (Figura 72B).

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

A. dauci produce conidióforos que emergen solos o en pequeños grupos a través de los estomas. Estos conidióforos son rectos o ligeramente curvados y poseen dos o más células de color aceitunado o marrón. Las conidias se producen generalmente solas y ocasionalmente en cadenas de hasta 2 conidias que tienen forma recta o curvada. Las conidias poseen un pico que puede medir hasta 3 veces la longitud de la espora (Figura 72C).

Estas conidias inicialmente son de color marrón pálido que se oscurecen a medida que maduran. Sus paredes son suaves y miden 100-450 x 16-25 micras en la parte más ancha. Poseen 7-11 septas transversales y de una a varias longitudinales u oblicuas. Los picos de las esporas con frecuencia poseen una ramificación.

El pico es hialino, ondulado y mide 5-7 micras de ancho en la base, que se reduce a 1-3 micras en la parte más angosta.

EPIDEMIOLOGIA:

El patógeno sobrevive en residuos de cosechas anteriores o en hospedantes alternos de la familia Umbelliferae. Se estima que el hongo sobrevive en residuos de cosecha durante 90 días en condiciones secas, pero en ambientes que intercalan períodos secos con húmedos, muere antes de esta fecha.

La esporulación en tejido de zanahoria afectado es abundante. El patógeno requiere de bastante humedad ambiental para su disseminación y germinación. El viento es el medio de transporte más importante de dispersión en el cultivo. El período de incubación dura 6-10 días y el cultivo puede ser rápidamente afectado.

CONTROL:

Se recomienda eliminar pronto los residuos de las cosechas anteriores de zanahoria, mantener el terreno adecuadamente drenado y evitar el riego aéreo. La siembra en la estación seca previene el desarrollo de la epifitía. En períodos lluviosos se recomienda la aplicación de fungicidas protectantes (carbamatos, cúpricos) a intervalos de 5-10 días, para controlar la enfermedad.

La aspersión de mancozeb, maneb, clorotalonil o hidróxido de estaño en 3-4 oportunidades en la segunda mitad del ciclo del cultivo, aseguran un buen control en condiciones propicias para el patógeno. La adición de urea en estas mezclas de fungicidas, estimula la formación de nuevo follaje en este período e incrementa el rendimiento del cultivo.

APUNTES

Alternariosis, tizón foliar por *Alternaria*

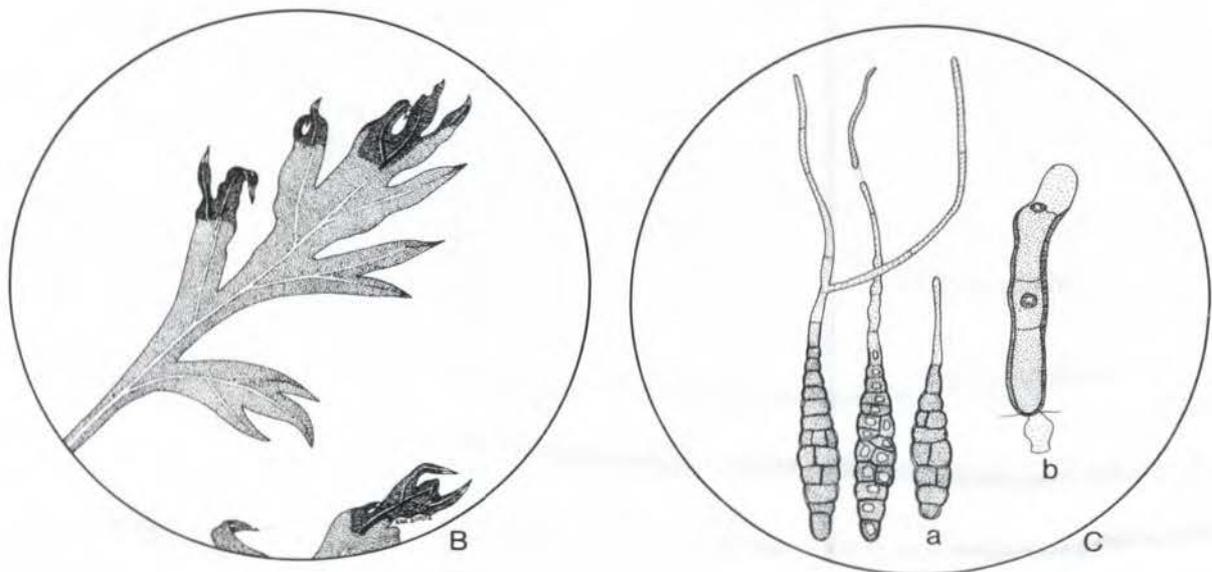


FIGURA 72. Alternariosis o tizón foliar de la zanahoria causado por *Alternaria dauci*. A) Síntomas de ataque en las hojas; B) Vista macroscópica de lesiones foliares mostrando una superficie irregular de color oscuro compuesta por estructuras reproductivas del patógeno; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: conidias (a) y detalle de conidióforos mostrando las cicatrices a través de las cuales emergieron las conidias (b).

Principales
Enfermedades
de los
Cultivos Frutales

Aguacate
(*Persea americana* Miller)

MUERTE REGRESIVA, PUDRICION DE LA RAIZ

Patógeno: *Phytophthora cinnamomi* Rands.

Clase:Phycomycetes

Orden:Peronosporales

Familia: Pythiaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

La distribución de este hongo es mundial, aunque su presencia es más común en las zonas tropicales y subtropicales. Los árboles afectados por esta enfermedad presentan hojas de menor tamaño que las normales y tienen un color verde claro o amarillo. A medida que la enfermedad progresa, los árboles empiezan a morir desde el ápice hacia abajo, de manera que las ramas superiores se observan defoliadas antes que las demás partes del árbol (Figura 73A). En general, el daño de esta enfermedad hace que los árboles se muestren raquíticos o con apariencia de descuido. A menudo se forman frutos en grandes cantidades, los cuales son de tamaño pequeño. Las raíces laterales se tornan necróticas, se secan y mueren en forma lenta. Este hongo puede causar cáncer del tronco, siendo los síntomas de éste la producción de un exudado blanquecino en el tronco y la presencia de grietas.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

El micelio del hongo es cenocítico, mide 0.8 micras de ancho y presenta vesículas grandes, globosas y medianamente ramificadas. Los esporangios son de color amarillo limón y miden 23-63 x 15-28 micras (Figura 73B). Cuando germinan producen pocas zoosporas biflageladas. El hongo puede producir clamidosporas esféricas, ovaladas o piriformes, de color limón, frecuentemente terminales y sujetas por un pedicelo grueso y corto. A veces se producen como en racimos. Miden 15-59 micras de diámetro y germinan por tubos germinativos. Los esporangios, a diferencia de las clamidosporas, no se desarrollan en medio de cultivo.

EPIDEMIOLOGIA:

Este hongo puede sobrevivir en el suelo por un período de hasta 6 años, en forma de clamidosporas u oosporas. El patógeno produce esporangios, que a su vez liberan zoosporas en el agua del suelo. El patógeno es diseminado en forma de zoosporas en el agua o como

clamidosporas u oosporas en el suelo. Las zoosporas infectan principalmente las raíces jóvenes, aunque las raíces viejas también pueden ser infectadas. Para que ocurra infección es necesario que haya bastante humedad en el suelo. Cuando existe riego, hay liberación de zoosporas, lo cual puede promover infección todo el año; sin embargo, la mayor cantidad de daño ocurre en los meses más calurosos. Las temperaturas que favorecen esta enfermedad están entre los 20 y 30°C. El pH de 5 a 7.5, con un óptimo de 6.5, favorece el desarrollo de la enfermedad.

CONTROL:

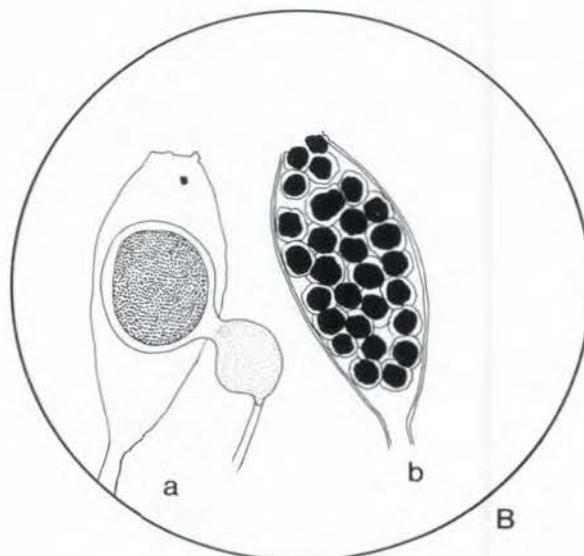
Para lograr un control efectivo de la enfermedad es necesario realizar varias prácticas. En el vivero, se deben sembrar las plántulas en recipientes, fumigar el suelo, llevar a cabo medidas sanitarias y evitar cualquier actividad que pueda servir para diseminar el hongo. En la plantación es necesario sembrar plantas que estén libres del patógeno, sembrar en suelos bien drenados, hacer riegos bien controlados para evitar inundación y evitar dispersar el hongo con el equipo de cultivo.

Los árboles enfermos deben recibir menor cantidad de riego, ya que éstos no tienen alta capacidad de absorción. La mayoría de patrones de aguacate son susceptibles a la enfermedad. La variedad mexicana Duke ha mostrado cierto grado de resistencia. El uso de productos químicos fumigantes como bromuro de metilo y otros, aunque tienen buenos resultados, son sumamente caros. El tratamiento químico mediante fungicidas debe hacerse árbol por árbol mediante la inyección de fosetyl Al o metalaxyl. El uso de productos como benomyl no proveen un buen control del patógeno aún si son inyectados.

Muerte regresiva, pudrición de la raíz



A



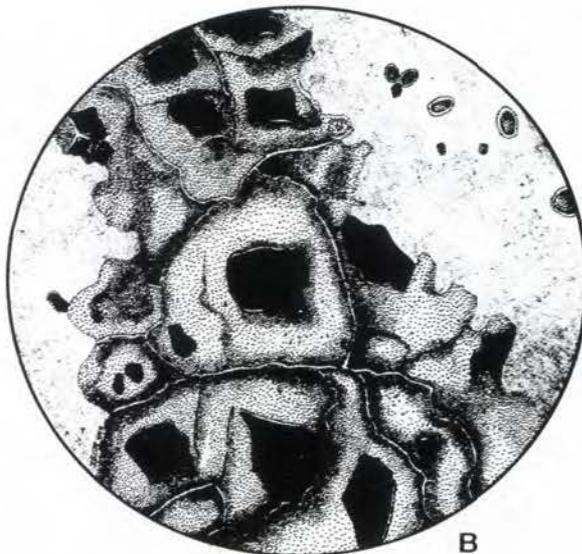
B

FIGURA 73. Muerte regresiva o pudrición de la raíz del aguacate causada por *Phytophthora cinnamomi*. A) Muerte regresiva de un árbol de aguacate; B) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del patógeno: oogonio y anteridio (a), esporangio con esporangiosporas (b).

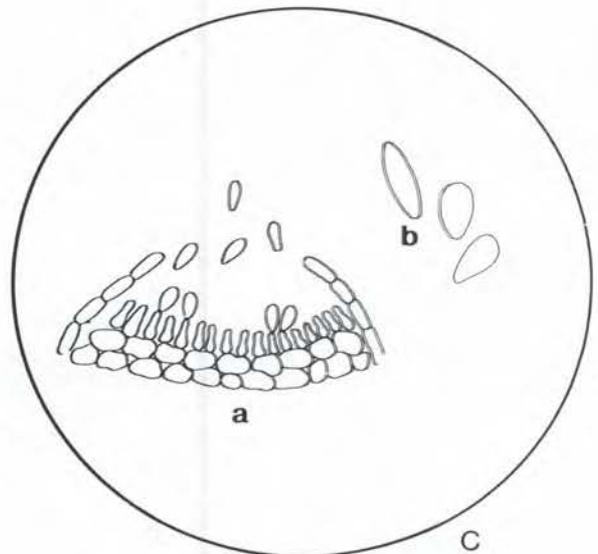
Roña



A



B



C

FIGURA 74. Roña del aguacate causada por *Sphaceloma perseae*. A) Síntomas de ataque en las frutas; B) Vista macroscópica de una lesión en las frutas mostrando el agrietamiento característico y ausencia de estructuras del patógeno; C) Vista microscópica del corte transversal de un acérvulo del patógeno mostrando los filamentos (a) y detalle de las esporas (b).

ALGAS ROJAS

Patógeno: *Cephaleuros virescens* Kze.

Clase: Chlorophyceae (Isokontae)

Orden: Chaetophorales

Familia: Trentepohliaceae

SINTOMAS Y DAÑO:

El síntoma más evidente es la aparición de parches de aproximadamente 5 mm de diámetro y aspecto aterciopelado, principalmente en el haz de las hojas. (Figura 75A). Estos parches que inicialmente son de color blanquecino, al madurar se tornan anaranjados a rojizos.

El alga penetra en la planta por medio de zoosporas biflageladas, las cuales son ayudadas por el agua de lluvia. Una vez en el interior, desarrollan una o más capas de un tejido compacto o semicompacto por debajo de la epidermis.

Este crecimiento vegetativo continúa lentamente durante los siguientes 8 a 9 meses o hasta que las lluvias incrementen la humedad ambiental para iniciar la fase reproductiva. A medida que el alga se desarrolla, empieza a producir esporangióforos no ramificados, los cuales le dan el aspecto aterciopelado característico.

Este crecimiento puede reducir la capacidad fotosintética de las hojas al cubrir parte del área foliar, y si la infección es severa, puede ocasionar la caída de las hojas.

DESCRIPCION DEL PATOGENO:

Las algas fitoparasíticas del género *Cephaleuros* son las más importantes en su clase, debido a que su presencia ha sido informada en todo el mundo entre los 32°C latitud norte y sur en gran número de hospedantes, que incluyen palmas ornamentales y cultivos frutales.

El alga produce una masa o colchón de tejidos con crecimiento apical por debajo de la epidermis del hospedante (Figura 75B). Las células inferiores de este colchón producen gran número de rizoides unicelulares que se ramifican en todas direcciones en el interior del tejido del hospedante, penetrando al interior de las células cuando éstas se encuentran vivas. En la parte superior del colchón, el alga produce gran número de esporangióforos no ramificados, los cuales portan lateralmente grupos de esporangios semiesféricos (Figura 75C).

Estos esporangios germinan produciendo zoosporas biflageladas, que entrarán principalmente por los estomas de las hojas para iniciar el ciclo de infección.

EPIDEMIOLOGIA:

Condiciones de alta humedad relativa (superiores a 90%) y pobre aireación, favorecen el desarrollo del alga. El alga ataca con más éxito tejidos que no se encuentran en crecimiento activo. Los tejidos que crecen activamente pueden eliminar el alga de sus tejidos por el crecimiento de los mismos.

Una vez iniciada la etapa fértil, el alga continuará produciendo esporangios mientras la hoja se mantenga con vida y probablemente durante varios meses después de que ésta ha caído de la planta.

CONTROL:

La incidencia del alga aparentemente está correlacionada con falta de vigor en las plantas y condiciones de alta humedad y pobre circulación de aire. En áreas donde estas últimas condiciones se presentan, se recomienda podar las plantas de manera que la copa permita el flujo de aire a fin de reducir la humedad en el microclima.

El uso de productos fungicidas a base de cobre también da buen control, especialmente cuando se hace a finales de la estación lluviosa, cuando las zoosporas son liberadas.

APUNTES

Algas rojas

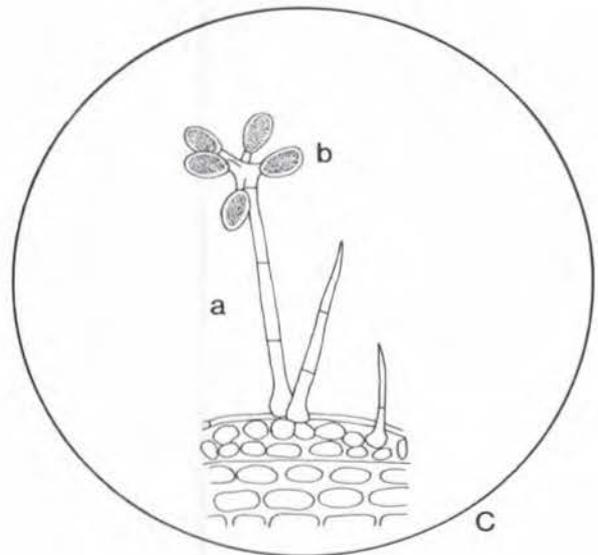
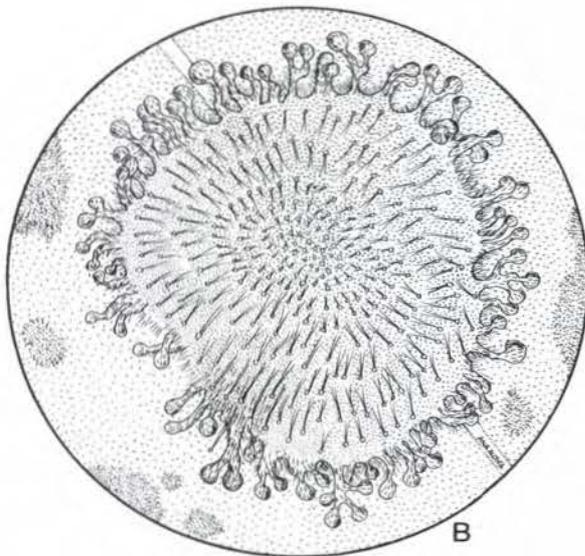


FIGURA 75. Algas rojas (*Cephaleuros virescens*) afectando una hoja de aguacate. A) Síntomas del ataque de algas rojas; B) Vista macroscópica de una colonia de algas; C) Vista microscópica de las estructuras reproductivas del alga roja mostrando: esporangióforos (a), esporangios (b).